

Aus der Staatlichen Kurklinik für innere Krankheiten Bad Ems
(Chefarzt: Professor Dr. K. Ph. Bopp)

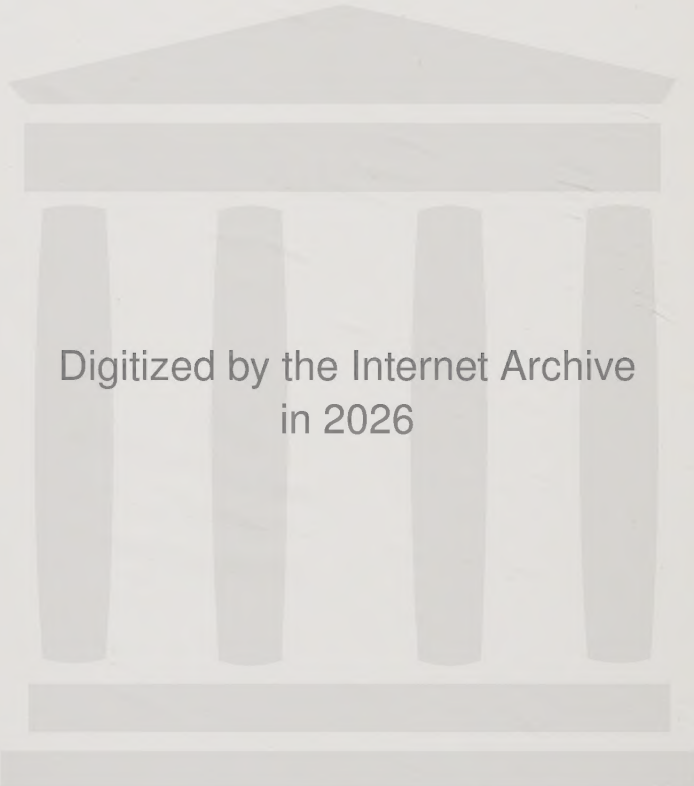
Zur Ätiologie chronisch bronchitischer Syndrome

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von
Gisela Dörner
aus Rheydt/Rhld.

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554405_0015

Aus der Staatlichen Kurklinik für innere Krankheiten Bad Ems

(Chefarzt: Professor Dr. K. Ph. Bopp)

Zur Ätiologie chronisch bronchitischer Syndrome

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

Vorgelegt von
Gisela Dörner
aus Rheydt/Rhld.

1965

Dekan : Professor Dr. G. Korting

Referent : Professor Dr. K.Ph. Bopp

Correferent : Professor Dr. P. Schölmerich



In Dankbarkeit

meinen Eltern und der
Familie Reinhard Schnettler
gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einführung.	1
A. Historische Betrachtung zur chronischen Bronchitis.	3
B. Klinik der chronischen Bronchitis.	8
C. Causalgenetisches zur chronischen Bronchitis.	13
Graphische Darstellung der chronisch bronchitischen Syndrome aus dem Krankengut der Staatlichen Kurklinik für innere Krankheiten Bad Ems.	18
Bemerkungen zur Statistik.	19
I. Chronisch bronchitisches Syndrom aufgrund einer Erkrankung der oberen Luftwege.	21
II. Chronisch bronchitisches Syndrom infolge Asthma oder allgemein allergischer Diathese.	32
III. Chronisch bronchitisches Syndrom im Anschluß an Virusinfekte und Pneumonien.	43
IV. Chronisch bronchitisches Syndrom im Rahmen eines posttuberkulösen Syndroms.	54
V. Chronisch bronchitisches Syndrom infolge narbiger Pleuraveränderungen (Pleuraschwarten, Zustand nach Pneumothorax).	59
VI. Chronische Begleitbronchitis bei konstitutionellem Lungenemphysem.	66
VII. Chronisch bronchitisches Syndrom bei fibrösen Lungen- erkrankungen (Pneumokoniosen, Morbus Desnier-Boeck- Schaumann, Hamman-Rich-Syndrom und idiopathische Lungenhaemosiderose).	74
VIII. Chronisch bronchitisches Syndrom nach chemischen und mechanischen Schädigungen von Trachea und Bronchien	
a) durch Staub oder Einwirkung von Reizgasen.	80
b) und c) nach Struma-Operation und nach Tracheotomie.	96

IX. Chronisch bronchitisches Syndrom in der Geriatrie und bei schlechtem Allgemeinzustand.	106
X. Chronische Bronchitis unklarer Genese.	111
D. Zusammenfassung.	114
Literaturverzeichnis.	118

Einführung.

Der chronischen Bronchitis, einem außerordentlich häufigen Leiden, ist bis in die jüngste Zeit wenig Beachtung geschenkt worden.

Die chronische Bronchitis und ihre Folgezustände belasten unser Sozialprodukt beträchtlich. Beeindruckend sind Mitteilungen aus britischen und französischen Industriezentren (HIGGINS (1), LEMOINE (2)). Wegen chronischer Bronchitis sind laut Mitteilung der englischen Sozialversicherung im Jahr 1958 27 Millionen Arbeitstage verloren worden. Im deutschen Schrifttum hat vor allen Dingen WEIDNER (3) auf die Zunahme der Erkrankungen des Respirationstraktes hingewiesen. Die Zunahme wird durch eine Steigerung der allgemeinen Lebenserwartung und eine Erhöhung des Durchschnittsalters sowie die fortschreitende Technisierung zahlreicher Arbeitsprozesse mit ihren mannigfaltigen chemischen, mechanischen und unphysiologisch wirkenden Reizstoffen begründet.

Im Rahmen nosologischer Betrachtung ist morphologischen Abweichungen der Trachea, des Bronchialbaums und der Pleura bisher wenig Aufmerksamkeit gewidmet worden.

Die Lunge als elastisches Organ erträgt Verschiebungen in ihrem Gleichgewichtszustand schlecht, Auswirkung auf die normale Verlaufsrichtung der Bronchien ist die Folge.

Ausgehend von der Beobachtung, dass chronisch entzündliche Bronchialveränderungen nach langer Pneumothoraxbehandlung, wie sie bis vor einigen Jahren geübt wurde, den Anlaß zu Bronchitiden und Bronchiektasen gaben, sowie vor

allen Dingen die Erfahrung an Patienten, die operativ-kollapstherapeutisch behandelt wurden, machen es wahrscheinlich, dass auch geringfügige Pleura-
veränderungen oder Abwegigkeiten im Bronchialbaum den Anlaß zu einer chro-
nischen Bronchitis geben können.

Das chronisch bronchitische Syndrom als Pleuritisfolge steht also am An-
fang eines Versuches, chronisch bronchitische Syndrome voneinander abzu-
grenzen beziehungsweise auf eine morphologische Schädigung des Respira-
tionsorganes zurückzuführen.

Mediastinum, Trachea, Bronchialbaum und Lungengewebe stellen eine Funk-
tionseinheit dar, wobei Störungen in einem Teil dieser Funktionseinheit
zu einer organspezifischen stereotypen Reaktion Anlaß geben: der Bronchitis.

Erst die bronchologisch-orientierte Betrachtungsweise und die Verbesserung
der Röntgentechnik gestatteten einen tieferen Einblick in die Zusammen-
hänge. Die Erforschung des Bronchialbaumes war erst mit der Einführung der
Bronchoskopie möglich, deren Weiterentwicklung vor allem von CHEVALIER
JACKSON (4), VON EICKEN (5), SOULAS (6), LEMOINE (7), MOUNIER-KUHN (8),
NEGUS (9), HOLINGER (10) und RIEKER (11) gefördert wurde. Aus dem Gebiet
der Röntgenologie sind diesbezüglich besonders BROCK (12), BOYDEN (13),
HUIZINGA und SMELT (14) sowie KOVATS und ZSEBOK (15) zu erwähnen.

A. Historische Betrachtung zur chronischen Bronchitis.

Nach FRIEDRICH VON MÜLLER (16) sind die chronischen Bronchitiden im Gegensatz zu dem durchweg infektiösen Ursprung der akuten Bronchitis oft auf dauernd einwirkende Schädlichkeiten zurückzuführen - was nach den zu erarbeitenden Gesichtspunkten als Leitmotiv angesehen werden kann.

Auch soll ihnen häufig eine anatomische Veränderung bleibender Art zugrunde liegen, und schließlich seien manche Formen als Erscheinung einer konstitutionellen Veranlagung und "anaphylaktischer" Übererregbarkeit anzusehen.

Als dauernd einwirkende Schädlichkeiten bezeichnet VON MÜLLER (16) die Staubinhalation in den verschiedenen Berufen, wie bei Bergleuten, Müllern und Bäckern, Arbeitern in Zigarrenfabriken und in Spinnereien. Bis in die heutige Zeit bestehen außerordentlich divergierende Auffassungen bezüglich der ursächlichen Bedeutung von Stäuben. Die betroffenen Berufsgenossenschaften sind auch jetzt noch nicht geneigt, anderen als Silikatstäuben und den in der 6. Verordnung für Berufskrankheiten zitierten Staubarten eine ätiologische Bedeutung beizumessen.

Um die verschiedenen Krankheitsbilder der chronischen Bronchitis zu klassifizieren, richtete sich VON MÜLLER (16) nach den Eigenschaften des produzierten Sputums.

Die Mucopurulente Form der chronischen Bronchitis wird als die häufigste der chronischen Bronchitis angeführt. Sie biete ein schleimig-eitriges, geballtes Sputum von wechselnder, meist nicht bedeutender Menge, ohne

üblichen Geruch, bakteriologisch sei eine nicht sehr große, manchmal sogar eine auffallend geringe Zahl von Erregern nachzuweisen, unter denen Staphylococcus albus sowie Diplococcus catarrhalis vorherrschen, seltener Staphylococcus aureus und nur ausnahmsweise Streptokokken und Pneumokokken.

Anzutreffen sei diese Bronchitisform bei Rauchern und Staubarbeitern, häufig trete sie nach schweren und langdauernden Pneumonien auf. Im Sommer seien die Patienten gewöhnlich hustenfrei, doch im Herbst stelle sich der Husten wieder ein, und bei naßkaltem Wetter trete Arbeitsunfähigkeit ein, bei Exacerbation werde Krankenhausaufenthalt notwendig.

Bei der phlegmorrhischen Bronchitis, nach Ansicht von VON MÜLLER (16) einer relativ seltenen Form, sei das Sputum von vorwiegend schleimiger Beschaffenheit und werde in erheblichen Mengen (200 - 300 ccm/die) abgesondert. Es enthalte oft Bronchialepithelien mit Flimmersaum bei einem außerordentlich geringen Bakteriengehalt. Die Expektoration sei mühevoll, langdauernde Hustenattacken und Erstickungsanfälle quälten die Kranken wochenlang bis das Sputum eitrig-schleimige Beschaffenheit erlangt habe und weniger mühevoll auszuwerfen sei. Das Leiden wiederhole sich jedes Jahr, auch in der Zwischenzeit werde der Patient den Husten nie ganz los.

Als Bronchoblennorrhoe oder pyorrhoeische Form ist vom gleichen Autor eine weitere Art der Bronchitis beschrieben. Ein dünnflüssiges, schleimarmes, konfluierendes Sekret von der Beschaffenheit reinen Eiters werde expektoriert. Wegen der innigen Verschmelzung des Eiters und der Schleimmassen galt die Hypothese, dass beide "ex loco commune" stammen. Pathologisch-anatomisch auffällig sei in diesem Falle die dünne Wandung der Bronchien:

Submuköses Gewebe, die Muskelschicht sowie der Knorpel seien atrophisch, das Epithel auch in den größeren Bronchien einschichtig, bisweilen kubisch oder durch geschichtetes Plattenepithel ersetzt, Becherzellen sowie Schleimdrüsen seien nur noch spärlich vorhanden. Von den mittleren Bronchien ab verenge sich das Lumen nicht rasch wie gewöhnlich, sondern habe bis kurz unter die Pleura den Durchmesser eines dünnen Bleistiftes. Man finde keine prall mit Eiter gefüllten Bronchien, noch seien die Bronchialwände übermäßig mit Leukocyten durchsetzt, die reichliche Menge des Sekrets sei durch die Zahl der befallenen Bronchien zu erklären.

Die Bronchitis bei Asthma bronchiale ähnelt nach VON MÜLLER (16) dem klinischen Bild des Catarrh sec, beide weisen Atemnot auf, ein Volumen pulmonis auctum, abgeschwächtes Atemgeräusch und ein über beiden Lungen verbreitetes Schnurren und Pfeifen bei spärlichem, zähem Sputum. Während es sich jedoch beim trockenen Katarrh um ein dauerndes Leiden handele, weise das Asthma Anfälle von kürzerer oder längerer Dauer mit freien Intervallen auf. Hinzu komme, dass Anfälle von Bronchialasthma nach alter Ansicht durch gewisse Staubarten, vor allem durch Epidermisstaub und damit durch das Fell bestimmter Tiere, durch Milben und anscheinend auch durch gewisse Nahrungsmittel hervorgerufen werden können.

Den von F.A.HOFFMANN (17) und TEICHMÜLLER (18) beschriebenen eosinophilen Katarrh, der in jedem Lebensalter auftreten könne und der sich durch hartnäckigen Husten und mäßige Dyspnoe äußere, bezeichnet VON MÜLLER als rudimentäre Art des Bronchialasthma, da er sowohl in den Bestandteilen des Sputum als auch in Bezug auf die Eosinophilie dem Bronchialasthma weitgehend gleiche.

Als Catarrh sec wurde von LAENNEC (19) eine Form der chronischen Bronchitis benannt, bei der nur mit großer Anstrengung geringe Mengen eines froschlaichähnlichen Sputums ausgeworfen werden. Die durch das an den Bronchialwänden zäh anhaftende Sekret entstehenden schnurrenden und pfeifenden Geräusche seien fast immer über beiden Lungen zu hören. Das Leiden sei überaus chronisch und infolge der Schwierigkeit, das zähe Sekret hinaus zu befördern, und der Atemnot pflege sich der Thorax im Laufe der Jahre zu erweitern. Nach der Ansicht von VON MÜLLER (16) entwickle sich auf dem Boden des Catarrh sec so gut wie immer ein Emphysem.

In den charakteristischen Sputumperlen seien mikroskopisch eigenartige Formen zu erkennen, die von VIRCHOW (20) als Myelin bezeichnet wurden. VON MÜLLER konnte nachweisen, dass es sich chemisch um Protagon handelte. Eine andere Eigentümlichkeit des Sputums sei die Anwesenheit großer Zellen mit bläschenförmigem Kern, die man je nach Einlagerung von Kohlestäubchen oder Eisenpigmenten neben den Myelintröpfchen als Staubzellen oder Herzfehlerzellen oder ihrem Ursprung nach als desquaminierte Alveolarepithelien bezeichne.

Als Bronchitis pituitosa oder Asthma humidum beschreibt LAENNEC (19) eine Bronchitisform, bei der, meist unter schwerer Atemnot, erhebliche Mengen eines undurchsichtigen, dünnschleimigen Sputums expektoriert werden. Die mikroskopische Untersuchung ergebe nichts Charakteristisches. VON MÜLLER (16) wies darauf hin, dass im Gegensatz zum Auswurf des Lungenödems, der sich als Stauungstranssudat durch eine beträchtliche Menge an Eiweiß auszeichne, im Sekret der Bronchitis pituitosa bei Eiweißnachweis nur eine schwache Opaleszenz bestehe.

Der Begriff der plastischen oder pseudomembranösen Bronchitis umfasse mehrere Krankheitsbilder, die als Gemeinsames haben, dass dichoton verzweigte Bronchialabgüsse ausgehustet werden. Die chronisch rezidivierende Form der plastischen Bronchitis zeichne sich dadurch aus, dass über Monate und Jahre immer wiederkehrende Anfälle von geringer oder stärkergradiger Dyspnoe aufträten, bei denen große Mengen von gelblich-weißen Bronchialabgüssen ausgeworfen werden. Die Abgüsse seien solide und fester als die fibrinösen Bronchialgerinnsel bei Diphtherie und croupöser Pneumonie.

B. Klinik der chronischen Bronchitis.

Wie bereits eingangs erwähnt, ist bis vor wenigen Jahren der chronischen Bronchitis als Krankheitsbild wie auch der Häufigkeit ihres Auftretens wenig Beachtung geschenkt worden. Die Ursache für diese Verkennung sieht N.ZÖLLNER (21) darin, dass die wenig charakteristischen Symptome des Frühstadiums nicht beachtet oder unterbewertet wurden, während im Spätstadium die Folgeerscheinungen, Bronchiektasen, Emphysem, Cor pulmonale, Bronchopneumonie so das Bild beherrschen, dass die Bronchitis chronica als eigenes Krankheitsbild in den Hintergrund tritt.

Die chronische Bronchitis wird nach der Meinung zahlreicher Autoren fast immer durch Bakterien hervorgerufen. Es kommt zunächst zu rezidivierenden Bronchitiden, die Dauer der Rezidive wird von mal zu mal länger bis schließlich keine symptomfreien Intervalle mehr bestehen.

Eine bakterielle Infektion gesunder Bronchien entsteht z.B. als Komplikation einer virusbedingten Rhino-Pharyngo-Laryngo-Tracheo-Bronchitis, nicht selten aber auch im Verlauf einer Pneumonie wie auch durch toxische Irritation oder mechanische Alteration des Bronchialbaumes. Die entscheidende Frage in der Pathogenese der chronischen Bronchitis ist nicht, wie es zur bakteriellen Komplikation kommt, sondern wieso in vielen, scheinbar klinisch geheilten Fällen eine akute Bronchitis zu Rezidiven neigt, die dann allmählich zum Krankheitsbild der chronischen Bronchitis hinüberführen.

Zu den primär bronchitisbegünstigenden Faktoren zählt N.ZÖLLNER (21) alle Möglichkeiten von Beeinträchtigung der Ventilationsfähigkeit, wie sie

auftritt bei Kyphoskoliose und anderen Deformierungen des knöchernen Thorax, durch Einschränkung der Zwerchfellbeweglichkeit bei Phrenicusexthairese, Pneumothorax oder raumfordernden Prozessen im Bauch und schließlich bei vermehrter Starre der Lunge, bei Schwarten und nach Pneumothorax.

Weiterhin findet man die chronische Bronchitis häufig bei Personen, die lokale Veränderungen des Bronchialbaumes aufweisen, wie Bronchialstenosen durch extra- oder intrabronchiale Tumoren, Verziehungen der Bronchien durch örtlich begrenztes Emphysem besonders nach Pneum- oder Lobektomien, ebenso beim vikariierenden Emphysem in der Nachbarschaft schrumpfender Lungenprozesse wie z.B. silikotischer Ballungen.

Neben dieser durch mangelhaft belüftete Lungenpartien begünstigten Infektionsmöglichkeit gibt es andere, wo durch eine diffuse Schädigung des gesamten Bronchialsystems dem Auftreten der chronischen Bronchitis Vorschub geleistet wird. Hierzu gehören die Veränderungen bei Stauungslunge, die Sekretionsanomalien bei Asthma und die chronische Reizung der Bronchialschleimhaut bei Rauchern und Arbeitern in staubigem Milieu.

Außer diesen bisher genannten Faktoren ist eine weitere Gruppe von pathologischen Veränderungen auffällig, die als Gemeinsames haben, sowohl Ursache als auch Folge einer Bronchitis zu sein. Hierzu gehören Bronchialwandveränderungen und das Lungenemphysem. Nach akuten Bronchialerkrankungen können anscheinend bleibende Defekte der Bronchialwand resultieren und so durch eine Schädigung des Ziliarapparates zu einer Behinderung der Sekretbewegung führen, durch eine Fibrose der Bronchialwand die normale Elastizität einschränken, die Blutversorgung der Schleimhaut

verringern sowie die Rezeptoren des Hustenreflexes zerstören. Aufgrund der von TAYLOR (22) in Biopsien nachgewiesenen Schleimhautmetaplasie, Becherzellenvermehrung und anderen Veränderungen hält es N.ZÖLLNER für wahrscheinlich, dass der durch eine akute Bronchitis entstandene lokalisierte Prozeß die Ursache für das Rezidiv einer akuten Bronchitis ist und damit einen verhängnisvollen circulus vitiosus einleitet, der allmählich zu einer diffusen chronischen Entzündung des gesamten Bronchialapparates führt. - Als extremstes Beispiel für diese Theorie ist auf das häufige Vorkommen der chronischen Bronchitis bei länger bestehenden Bronchiektasen hinzuweisen. Die angeborenen oder nach einer Bronchitis oder Bronchopneumonie aufgetretenen Bronchiektasen führen nicht nur zu peribronchiektatischen Veränderungen, sie sind auch die Ursache für eine diffuse rezidivierende Entzündung des gesamten Bronchialsystems. So konnte z.B. N.ZÖLLNER (21) in 5 - 10 % schwerer atemungsdekompensierter Fälle von chronischer Bronchitis Bronchiektasen nachweisen, in weit mehr Fällen lag der Verdacht auf Bronchiektasen nahe. L.BRAUER (23) hat diese Zahlen früher noch viel höher veranschlagt.

Wie man sieht, sind bislang Symptome und Kriterien der chronischen Bronchitis noch wenig scharf definiert gewesen. Aufgrund guter Erfahrungen mit den "Diagnose-Standards" bei der Tuberkulose hat die American Thoracic Society erstmals entsprechende Standards auch für nichttuberkulöse Lungenleiden aufgestellt. Schon jetzt dürften diese Definitionen zumindest im amerikanischen Schrifttum als grundlegend angewendet werden. Ihre allgemeine Kenntnis ist deswegen von Wert, darüberhinaus ist sie geeignet, die Symptomatik der chronischen Bronchitis - allerdings ohne Berücksichtigung causalgenetischer Momente - festzulegen. Die chronische Bronchitis wird wie folgt definiert:

Definition: Charakteristisch ist eine überschießende Schleimproduktion der Bronchien, begleitet von chronischem oder ständig wiederkehrendem, produktivem Husten. Er sollte innerhalb eines Jahres mindestens während dreier Monate annähernd regelmäßig vorhanden sein, und dies in wenigstens zwei aufeinanderfolgenden Jahren. Seine Auslösung durch andere Erkrankungen muß ausgeschlossen sein.

Klinik: Schleimiges, schleimig-eitriges oder rein eitriges Sputum, letzteres besonders während oder nach interkurrenten Infekten; es wird vom Patienten häufig unterbewertet. Der Arzt wird oft nicht aufgesucht, Bevorzugt sind Raucher und Personen über 35 Jahre, aber Nichtraucher bleiben nicht verschont.

Die klinische Untersuchung kann normal ausfallen; trockene und feuchte Neben- und Rasselgeräusche können vorübergehend oder ständig anzutreffen sein.

Röntgenbefund: Das Übersichtsbild bietet in unkomplizierten Fällen nichts Besonderes. Bronchografisch finden sich geringe zylindrische Erweiterungen der kleinen Bronchusäste sowie Bronchialdivertikel als Ausdruck einer Schädigung der Mukosa.

Laborbefunde: Neben der üblichen Rachenflora sind *D.pneumoniae* und *H. influenzae* besonders oft anzutreffen. *

Pathologische Anatomie: Generalisierte Hypertrophie und Hyperplasie der schleimsezernierenden Drüsen in Trachea und Bronchien, daneben Zeichen einer Entzündung (Ansammlung mononukleärer Zellen in der verdickten Submucosa) und Epithelmetaplasie mit Verlust der Zilien.

Physiologie: Untersuchungen noch unvollständig; soweit zu übersehen, Erhöhung des Atemwiderstandes.

Komplikationen: Häufige akute Infektionen der Bronchien sowie Pneumonien, Obstruktion der Luftwege, Lungenemphysem.

* Ergebnisse von Sputumanalysen chronischer Bronchitiker unserer Klinik aus dem Jahre 1963 zeigen, dass hier offenbar ein Erregerwandel stattgefunden hat (BOPP und Mitarbeiter (24)); die Tatsache, dass Patienten aus allen Gebieten der Bundesrepublik in unsere Klinik eingewiesen werden, schließt einen örtlich begrenzten Wandel aus. Hierbei wurden besonders häufig *Neisseria catarrhalis* und *Staphylococcus aureus haemolyticus* gefunden; den ersteren ist eine fakultative Pathogenität zuzusprechen, das Ansteigen von *Staphylococcus aureus* verdient stärkere Beachtung. In der weiteren Reihenfolge sind *E.coli* und *B.Proteus* zu nennen, während der Nachweis von *Haemophilus influenzae* nur selten gelang. Als Zeichen einer offensichtlichen Symbiosestörung ist der Nachweis von *Candida albicans* in nahezu der Hälfte der untersuchten Sputumanalysen anzusehen. Beziehungen zu antibiotischen Vorbehandlungen mit Penicillin und Streptomycin sind naheliegend.

C. Causalgenetisches zur chronischen Bronchitis.

Mit zunehmender Industrialisierung und der hierdurch verursachten Luftverschmutzung beginnt die chronische Bronchitis in der Bundesrepublik zu einem Problem der Diagnostik, der Therapie und vor allen Dingen der Frühinvalidität zu werden.

Heilverfahren der BfA nach Ursachen (lediglich die
Atmungsorgane betreffend) Berichtsjahr 1961.

Krankheitsbezeichnung	Männer	Frauen
Tbc. der Atmungsorgane	-	2
Bösartige Neubildungen der Atmungsorgane	12	3
Asthma bronchiale	871	957
Sonstige akute Krankheiten der oberen Luftwege	590	423
Pneumonie	47	25
Bronchitis	4043	2027
Sonstige Infektionen der At- mungsorgane	95	86
Pleuritis	104	55
Sonstige Krankheiten der Atmungsorgane	689	233
Lungenemphysem	4695	615

Weder Klinik noch Praxis sind ausreichend hierauf vorbereitet. Vor allen Dingen fehlt es an einer klaren und allgemein anerkannten Nomenklatur. Die pathogenetischen, pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundtatsachen sind keineswegs Allgemeingut. Sie sind wenig umrissen und in ihrer Begriffsbestimmung uneinheitlich. Klare Begriffe sind jedoch die Voraussetzung für eine Therapie, die, in klarer Erkenntnis der schweren Spätfolgen, die chronische Bronchitis nicht als anlagebedingt hinnimmt oder sich auf symptomatische Linderung beschränkt, sondern die exogenen Noxen und die endogenen Reaktionsformen getrennt und gezielt bekämpft, bevor irreversible Schäden die cardiopulmonale Funktion einschneidend beeinträchtigen.

Der Begriff Bronchitis bzw. chronische Bronchitis ist aus der täglichen ärztlichen Praxis erwachsen. Für den Einzelfall bedarf er aber stets einer analytischen Betrachtung. Unter dem Sammelbegriff "chronische Bronchitis" überschneiden sich bzw. tangieren miteinander vielfältige nosologisch uneinheitliche Symptome des Respirationstraktes. Die chronische Bronchitis ist in ihrer monotonen klinischen Form lediglich die stereotype Reaktion des Respirationsorganges auf zahlreiche unterschiedliche causale Schädigungen. Aus diesem Grunde ist man vielfach schon dazu übergegangen, nicht mehr von chronischer Bronchitis, sondern vom chronisch bronchitischen Syndrom zu sprechen. ZUIDEMA (25) hat unter besonderer Berücksichtigung klinischer Erscheinungen die chronische Bronchitis in 3 Hauptgruppen eingeteilt:

- 1) die asthmatische, abakterielle Bronchitis,
- 2) die sekundär-bakteriell infizierte asthmatische Bronchitis,
- 3) die chronisch rezidivierende bakterielle, nicht asthmatische Bronchitis.

Eine derartige Einteilung regt zur Kritik an, da nosologischen Gesichtspunkten kaum Rechnung getragen wird. Die unter Punkt 1 angeführte Form ist überhaupt zweifelhaft, da eine chronische Bronchitis mit physiologischer bakterieller Flora nicht denkbar ist. Ein derartiges Geschehen könnte höchstens vorübergehend im Rahmen einer akuten Bronchitis angenommen werden. Die bakterielle Veränderung im Rahmen der Bronchialflora ist das Hauptkriterium der Chronizität.

Bei der Durchsicht eines umfangreicher klinischen Krankengutes, bestehend aus Asthmatikern, chronischen Bronchitikern sowie Patienten mit posttuberkulösen Syndromen und Folgezuständen nach operativen Eingriffen erschien uns eine Neueinteilung der Erkrankung "chronische Bronchitis" nach causalen Gesichtspunkten als zweckmäßig. Um therapeutisch richtig und zweckmäßig zu handeln, ist die Ursache des chronisch bronchitischen Syndroms möglichst zu erfassen. Eine Nichtbeachtung der causalen Schäden, die die chronische Bronchitis verursachen oder

mit entstehen ließen, führt zwangsläufig zu therapeutischen Fehlschlüssen.

Therapeutisch sinnvolles Handeln ist aber nur dann möglich, wenn die Bronchitis noch in einem Stadium zum Abklingen gebracht werden kann, in dem noch keine irreversiblen Schäden zu befürchten sind.

Aus diesen vorwiegend therapeutisch-praktischen Gesichtspunkten schlägt BOPP (26) folgende Einteilung der chronisch bronchitischen Syndrome vor:

- I. Chronisch bronchitisches Syndrom aufgrund einer Erkrankung der oberen Luftwege (Nebenhöhlenaffektionen, chronische Tonsillitis).
- II. Chronisch bronchitisches Syndrom infolge Asthma oder allgemein allergischer Diathese.
- III. Chronisch bronchitisches Syndrom im Anschluß an Virusinfekte und Pneumonien.
- IV. Chronisch bronchitisches Syndrom im Rahmen eines posttuberkulösen Syndroms.
- V. Chronisch bronchitisches Syndrom infolge narbiger Pleuraveränderungen (Pleurascwarten, Zustand nach Pneumothorax).
- VI. Chronische Begleitbronchitis bei konstitutionellem Lungenemphysem.
- VII. Chronisch bronchitisches Syndrom bei fibrösen Lungenerkrankungen (Pneumokoniosen, Morbus Besnier-Boeck-Schaumann und Hamman-Rich-Syndrom).
- VIII. Chronisch bronchitisches Syndrom nach chemischen und mechanischen Schädigungen von Trachea und Bronchien.
 - a) durch Staub oder Einwirkung von Reizgasen,
 - b) nach Strumaoperation,
 - c) nach Tracheotomie.

IX. Chronisch bronchitisches Syndrom in der Geriatrie und bei schlechtem Allgemeinzustand.

X. Chronische Bronchitis unklarer Genese.

Nach diesen Gesichtspunkten wurden aus dem Krankengut der Staatlichen Kurklinik für innere Krankheiten, Bad Ems, die chronischen Bronchitiden statistisch erfaßt. Ausgewertet wurden die Krankengeschichten von 19 Monaten.

Die Gesamtzahl der zu verwertenden Fälle betrug

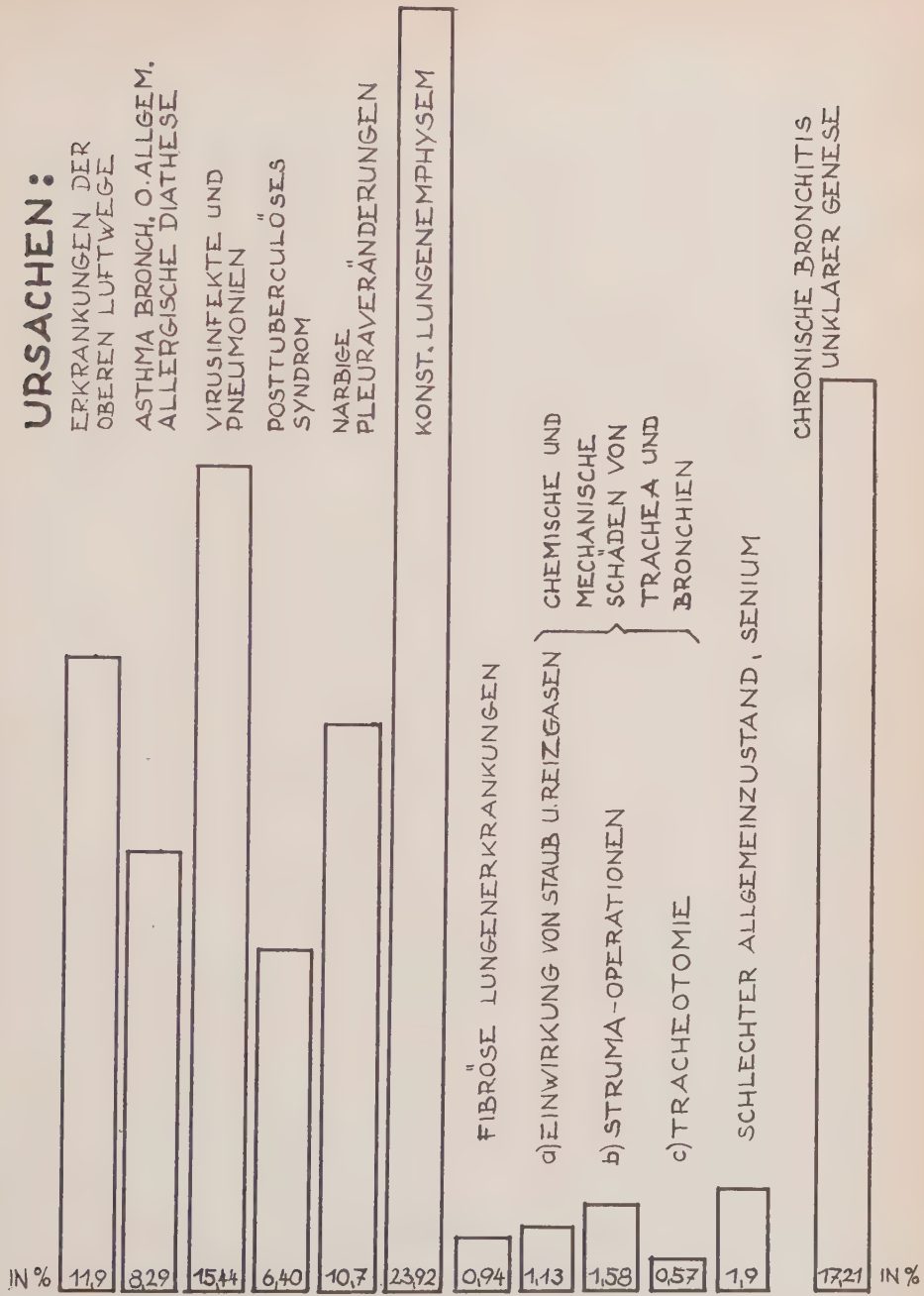
1580, davon waren -

1159 Männer und

421 Frauen.

Von den 1580 Patienten hatten 777 Personen Nikotingenuß angegeben.

Die einzelnen chronisch bronchitischen Syndrome teilen sich wie folgt auf:



GRAPHISCHE DARSTELLUNG DER CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROME

AUSWERTUNG VON 19 MONATEN AUS DEM KRANKENGUT DER STAATL. KURKLINIK FÜR INNERE KRANKHEITEN IN BAD EMS

Bemerkungen zur Statistik.

In den graphischen Darstellungen, die den Betrachtungen über die einzelnen chronisch bronchitischen Syndromen beigelegt sind, ist der Zeitpunkt der auslösenden Erkrankung in Lebensalter aufgezeichnet und weiterhin vermerkt, wieviel Zeit danach die chronische Bronchitis manifest wurde. Bei einzelnen bronchitischen Syndromen (Gruppe I, II, VI, VII und IX) ist, dem Charakter der Krankheit entsprechend, über den Zeitpunkt der primären Erkrankung keine genaue Aussage möglich; es wurde in diesen Fällen, wie auch bei der Gruppe X, lediglich das Auftreten des chronisch bronchitischen Syndroms in Lebensjahren dargestellt.

Vom Jahr 1961 lagen Krankenberichte von knapp 8 Monaten vor (Eröffnung der Staatlichen Kurklinik im Mai 1961). Vom Jahr 1962 standen Berichte von 11 Monaten zur Verfügung, außerdem war die Bettenzahl vermehrt worden. Hieraus ergeben sich die Unterschiede, die beim Vergleich der Gesamtzahlen von den Jahren 1961 und 1962 auffällig werden.

Die Statistik weist eine hohe Prozentzahl von Emphysemerkrankungen auf. Bei der Auswertung der Krankengeschichten wurde angestrebt, alle Emphysemfälle, die eine Vorkrankheit als ätiologisch möglichen Faktor der Emphysementstehung aufwiesen, nicht mit in die Auswertung aufzunehmen. Trotzdem schließt die Bezeichnung konstitutionelles Lungenemphysem eine gewisse Fehlerbreite ein, da diese Diagnose teilweise auf anamnestischen Feststellungen begründet ist. Es ist schlechthin unmöglich, eine chronische Bronchitis allein aus der Anamnese heraus als begleitendes Symptom oder als pathogenetischen Faktor zu erkennen.

Weiterhin ist zu bedenken, dass ein selektives Krankengut bearbeitet wurde; unsere Patienten sind Angestellte und in den meisten Fällen weniger staubexponiert als ein großer Teil der Bevölkerung. In diesem Fall (Gruppe VIII a) hat die hier angeführte Statistik keine allgemeine Gültigkeit.

Da zur Zeit über den Tabakabusus als bronchitisförderndes Moment vielerorts diskutiert wird, wurde in den folgenden Statistiken der einzelnen chronisch bronchitischen Syndromen die Anzahl der Patienten, von denen Nikotinabusus bekannt war, aufgezeichnet. Der Vollständigkeit halber soll hier die Zahl der Raucher, die der Nichtraucher und auch die Anzahl der Patienten, bei denen über den Nikotingenuß keine Aussage gemacht werden kann, gegenüber gestellt werden. Von den untersuchten Patienten waren 49,2 % Raucher, 22,2 % Nichtraucher, bei 28,6 % kann über den Nikotingenuß keine Aussage gemacht werden.

Man wird in der Statistik zu dem Kapitel des chronisch bronchitischen Syndroms in der Geriatrie und bei schlechtem Allgemeinzustand (Gruppe IX) das Überwiegen der höheren Lebensalter vermissen. Die Patienten der Staatlichen Kurklinik werden, mit Ausnahme der Privatstation, von der BfA eingewiesen, wobei das Höchstalter eines Patienten 65 Jahre beträgt.

I. Chronisch bronchitisches Syndrom aufgrund einer Erkrankung der oberen Luftwege.

Unter der chronischen Bronchitis wird im allgemeinen die chronische Entzündung von Trachea, Bronchien und Bronchioli verstanden. Hierbei handelt es sich jedoch lediglich um ein Teilgebiet eines Organsystems, des Respirationstraktes, in dem Nase, Nasennebenhöhlen, Pharynx, Larynx, Bronchialtrakt und Lungenparenchym in anatomischer wie funktioneller Hinsicht eng zusammengehören. Wenn sich auch die Hauptsymptomatik am Bronchialtrakt manifestiert, so ist die Aufmerksamkeit gleichermaßen dem gesamten Organsystem zuzuwenden.

Wohl in keinem anderen Fall ist die Frage nach der Ätiologie des chronisch bronchitischen Syndroms so berechtigt wie gerade bei chronischen Erkrankungen im Bereich der oberen Luftwege, die wegen ihrer Symptomarmut oft übersehen, als bronchitisauslösendes und -erhaltendes Moment jedoch von großer Wichtigkeit sind und deren therapeutisches Angen sich in bezug auf die bestehende Bronchitis in vielen Fällen als sanierend oder mindestens als Linderung-bringend erweist.

Die kausalgenetische Bedeutung von Erkrankungen der oberen Luftwege für den Bronchialtrakt hat im Begriff der Rhinobronchitis oder des sinu-pulmonalen Syndroms schon lange ihre Anerkennung gefunden, wenn auch die Theorien über den Auslösungsmechanismus des chronisch bronchitischen Syndroms bei Affektionen der oberen Luftwege eine Änderung erfahren haben. KARTAGENER (27) vermutete noch eine metastatische Infektion der Bronchien, die sowohl bronchogen via Epipharynx, Larynx und Trachea erfolge als auch lymphogen über die submaxillären, cervicalen und tracheo-

bronchialen Lymphknoten. Weiterhin führt er mikrobielle und andere Allergene an, die auf humoralem Wege eine allergische Reaktion des Bronchialtraktes erzeugen. Letzteres ist sicher zu bestätigen, gehört jedoch zu dem Komplex des Asthma bronchiale und wird dort abgehandelt, während sich dieses Kapitel mit den chronisch rezidivierenden Bronchitiden beschäftigen soll, bei denen die entzündliche Reaktion am Bronchialtrakt überwiegt. Die Entstehung bronchopulmonaler Komplikationen bei chronischen Nasennebenhöhlen-Erkrankungen wird nach Ansicht von STURM (28) und HOFF (29) durch nervös-reflektorische Vorgänge begünstigt, die vom Entzündungsherd aus über das vegetative Nervensystem zu einer Änderung der Reaktionslage des gesamten Respirationstraktes führen. Nach SCHLEICHER und KLIMPEL (30) bewirken Entzündungsherde über eine neuro-zirkulatorische Dystonie eine Durchblutungsänderung der Lunge, die die Vorbedingung für entzündliche Prozesse der Bronchialschleimhaut abgibt. GRÜN und HENNEMANN (31) nehmen an, dass in allen Fällen, in denen im oralen oder nasalen Bereich des Respirationstraktes ein Entzündungsherd, ob akut-eitrig oder chronisch-proliferativ, bestehe, eine respiratorische Systemirritation vorliege und damit das gesamte Atmungssystem durch Einwirkung eines solchen Störfeldes als ein "Locus minoris resistentiae oder majoris reactionis" anzusehen sei. BIESALSKI (32) führt an, dass bei behinderter Nasenatmung durch Rachenmandelhypertrophie, chronische hyperplastische Rhinitis oder manchmal durch große obturierende Gaumenmandeln die nasale Reflexfunktion für die Atmung und für die Regulierung der Bronchialweite ausfalle und dadurch, bei entsprechender Disposition, bronchopulmonale Störungen auftreten können, deren Abheilung durch die rezidivierenden oder dauernden Verschwellungen der Nase weitgehend verhindert werde. Nach TIMM (33) ist der durch Trigeminusreizung (1. und 2. Art) auszulösende Kratschmerreflex, der wie Husten- und Niesreflex

zu den Fremd- oder Schutzreflexen der Atmung gehört, -ursächlich am Zustandekommen bronchopulmonaler Erkrankungen bei Nasennebenhöhlenaffektionen beteiligt. Die mit Nasennebenhöhlen-Entzündungen eintretenden, meist lokal unterschwellig verlaufenden Reizerscheinungen im Trigeminusgebiet führen durch den Kratschmerreflex zu einer Störung der Atmung und damit nicht nur zu einer Beeinträchtigung von Belüftung und Gasaustausch, sondern auch zu Störungen der Sekretion der Bronchialepithelien und evtl. zu Schädigungen des Flimmerepithels (TIMM (33)). Sowohl RÜDIGER (34) als auch TIMM (33) beobachteten bei Ausschaltung der afferenten Bahnen dieses Reflexbogens durch Pantocainisierung, die während der Nasennebenhöhlen-Operationen vorgenommen wurde, eine deutliche momentane Atem erleichterung der Patienten.

Die Nase mit ihren Nebenhöhlen hat als vorgeschobener Posten des Respirationsorganes vielerlei Funktionen zu bewältigen. Neben Anwärmen, Anfeuchten und grobmechanischer Säuberung der Luft kommt ihr ein großer Anteil im Abwehrmechanismus gegen Mikroorganismen und inhalative Allergene zu, darüber hinaus dient sie als spezifisches Reflexorgan. Konstitutionelle Schwäche, Invasion von Mikroorganismen, eine vermehrte Exposition gegenüber chronisch einwirkenden exogenen Reizstoffen und Allergenen sowie angeborene und erworbene Verengungen im Bereich der Nase oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft führen zu Störungen der Nasenphysiologie. Vor allem liegt die Nasenschleimhaut mit ihrer großen Reaktionsbereitschaft zu allergischen Reaktionen.

Unter Berücksichtigung von Disposition und exogenen Einflüssen spielen bei der Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen zwei Faktoren die Hauptrolle, die chronische Infektion und die Allergie. Wie beim Asthma

bronchiale (in dessen Kapitel auf das Allergieproblem näher eingegangen wird) so lassen sich auch bei den allergischen Vorgängen der Nase zwei typische Reaktionsgruppen unterscheiden: der Frühreaktionstyp mit abakteriell-allergischer Reaktion und der Spätreaktionstyp = Infektallergie. Den Frühreaktionstyp in seiner reinsten Form vertritt die Rhinopathia allergica (z.B. die Pollinosis). Die Rhinopathia vasomotorica, bei der Erscheinungen einer Allergie bestehen, ohne dass ein Antigen festzustellen ist, und die durch unspezifisch-reflektorische Überempfindlichkeit charakterisiert wird (VAN DISHOECK und MAJER (35)), steht jedenfalls dem Frühreaktionstyp sehr nahe. Wie die Infektion zu allergischen Erscheinungen führen kann (Infektallergie), so kann auch, analog zum Bronchialasthma, die Allergie Wegbereiter für die Infektion werden (superinfizierte Allergie), und diese Mischformen sind bei Nasen- und Nebenhöhlenkrankheiten sehr häufig. NAUMANN (36) rät, man solle bei diesen Formen nicht zwischen Allergie und Infekt zu unterscheiden suchen, sondern sich die Überlegungen PRIGALL's (37) zunutze machen: "Wieviel davon ist Allergie, wieviel Infekt (und wieviel ist durch psychische (Stress-) Faktoren bedingt)".

Auf dem Boden einer konstitutionellen Schleimhautminderwertigkeit kann durch wiederholte exogene Einflüsse (Rauch, Staub), durch bakterielle Infektion, namentlich nach virogener Vorschädigung, oder durch Erkrankung der Nachbarorgane, besonders wenn hierdurch Atemstörungen bewirkt werden, eine subchronische oder chronische Rhinitis entstehen. Über eine exsudativ-entzündliche Gewebsreaktion kommt es zu proliferativen Veränderungen der Mukosa mit Gefäßwandverdickung und möglicher Zunahme der Drüsen, während das Epithel mit Umdifferenzierung in Becherzellen oder auch in Plattenepithel reagiert. Es resultiert die sogenannte Rhinitis chronica hyperplastica mit einzelnen oder multiplen Vorbuckelungen, die sich zu echten Polypen weiterentwickeln können; besonders prädestiniert sind hierfür der Kopf der mittleren Muschel sowie Unterrand und hinteres Ende der unteren Muschel. Die Symptome der chronischen Rhinitis sind temporäre oder ständige Verlegung der Nase, schleimig-zähe Sekretion oder auch die zu trockene Nase, Störung des Riechvermögens, Benommenheit, Kopfdruck, oft Begleitpharyngitis. Die Therapie ist vor allen Dingen auf die Ausschaltung des schädlichen Agens gerichtet, evtl. schonende Beseitigung bestehender Neubildungen.

Die allergischen Rhinopathien, die von Niesanfällen, wässriger Sekretion, Bindehautrötung, Juckreiz, zeitweiser Behinderung der Nasenatmung, unter-schwelligem Kopfschmerz und Benommenheit begleitet sind, zeichnen sich zu Beginn durch glänzende hellviolett geschwollene Schleimhäute, namentlich an der unteren Muschel, und die hierdurch bedingte Verengung der "Lumina aus, dabei ist im Nasensekret meist eine Eosinophilie nachzuweisen. Auch hier reagiert die Schleimhaut nach längerem Bestehen mit Hyperplasie und Polypenbildung. Zur Abklärung des infrage kommenden Allergens sind intensive Befragung und die Vornahme einer Testung erforderlich; die zweckmäßige Therapie ist nach Möglichkeit die Ausschaltung des Allergens oder die Desensibilisierung, weiterhin empfehlen sich Änderung von Klima, Lebensweise und Ernährung. Um weitere Komplikationen zu vermeiden, wird man hier ebenfalls "Neubildungen" mit kleinen operativen Eingriffen beseitigen und außerdem eine Sanierung von Zahn- und Tonsillen-foci anstreben, denen eine ursächliche Bedeutung bei allergischen Rhinopathien zugesprochen wird (HERRMANN (38), HEYMER (39), VAN DISHOECK und MAJER (35)).

Die chronische Nasennebenhöhlenaffektion kann ihren Ursprung primär in der Höhle selbst haben, (z.B. als Folge einer akuten Infektion, wo vorübergehend stagniertes Sekret die bakterielle Entzündung und damit die Verlegung der Ostien fördert). Eine andere Möglichkeit ist die dentogene Infektion, sehr oft ist jedoch die Ursache in der Nase zu suchen, und zwar im Zusammenwirken von mechanischen, allergischen und entzündlichen Faktoren, wie Nasenseptumdeviation oder der bei Kindern so häufigen "Rachenmandelhyperplasie, weiterhin die auf allergischer oder entzündlicher Basis entstandenen Muschelhyperplasien und Polypen, die eine Verengung der Ostien und mangelhafte Belüftung der Höhlen zur Folge haben, und schließlich das Übergreifen entzündlicher und allergischer Vorgänge der Nase auf die Nebenhöhlen in der schon beschriebenen Wechselwirkung.

Subjektiv besteht bei Nasennebenhöhlen-Affektionen, wobei Siebbeinzellen und namentlich die Kieferhöhle am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen sind, oft eine Symptomarmut; ein dumpfes Druckgefühl, ein unbestimmter inkonstanter Kopfschmerz, Abgeschlagenheit, das Gefühl einer etwas verstopften Nase oder ein einseitiger Schnupfen werden angegeben, gelegentlich Kratzen im Rachen und Heiserkeit als Ausdruck einer begleitenden Pharyngitis und Laryngitis. Bei einer überwiegend allergischen Komponente sind bisweilen livid-rötliche Lidränder auffällig. Eine Schleim-Eiter-Straße im mittleren Nasengang und im Rachen sowie vermehrter schleimig-eitrigter Auswurf am Morgen weisen auf eine vorwiegend bakterielle Infektion hin. Nach längerem Bestehen sind an der Rachenhinterwand oft verwaschene Granulationen zu beobachten. Die Facies adenoidea ist bei Kindern pathognomonisch, ihr Fehlen sollte jedoch nicht von einer eingehenden Untersuchung abhalten.

Eine Röntgenaufnahme der Nebenhöhlen ist bei Bestehen einer chronischen Bronchitis schon bei geringstem Verdacht auf eine Nasennebenhöhlen-Affektion zu veranlassen. Randständige Verschattungen können sowohl durch ein allergisches Schleimhautödem bedingt sein als auch auf das Vorliegen von hyperplastischer Schleimhaut hinweisen. Bei vermehrter Verschattung wird man eine Spülung anschließen, vom Nasensekret eine Bakterienanalyse mit Resistenzbestimmung vornehmen lassen; ein negativer Spülbefund allein ist jedoch nicht beweisend für eine intakte Nebenhöhle. Zur genaueren Diagnostik ist die Sinuskopie durchzuführen, die tatsächlich Auskunft geben kann, ob es sich um ein Schleimhautödem, um eine vorwiegend bakterielle Entzündung oder ob es sich um reine oder zusätzliche proliferative Veränderungen handelt. Die Darstellung mittels Röntgen-Kontrastbild ist generell nicht zu empfehlen, da der Reinigungsmechanismus bei erkrankten Höhlen vermindert tätig ist und daher das Kontrastmittel oft am Ort verbleibt.

Abhängig von Vorgeschichte, Alter, Konstitution und bronchopulmonalem Befund ist die Antroskopie, die technisch an der Kieferhöhle kaum schwieriger ist als die sonst geübte Punktion (RÜDIGER (34)), letztlich entscheidend für Therapie und Prognose.

Bei rein bakterieller Nasennebenhöhlen-Entzündung wird man mit Spülungen, lokaler Antibiotikainstillation (Neomycin-Bacitracin in physiologischer Lösung, evtl. mittels Polyäthylendauerkatheter) und allgemeiner Antibiotikagabe auskommen. Bei chronisch-polypös-hyperplastischer Nebenhöhlenschleimhaut ist ohne gründliche operative Ausräumung der Höhlen keine andauernde Besserung zu erwarten, da sich in den Krypten der hyperplastischen Schleimhaut immer wieder Bakterienreservoirs bilden werden. Der postoperativen Kortikosteroid-Antibiotika-Medikation, wie RÜDIGER (34) sie vorschlägt, ist im Hinblick auf die teils allergische, teils entzündliche Genese sicherlich zuzustimmen, denn die Zahl der Rezidivsinusitiden post operationem ist nicht gering.

Bei älteren Menschen und ebenfalls bei Kindern vor Abschluß der zweiten Dentition wird man sich zurückhaltend verhalten und sich mit teilchirurgischen Eingriffen, wie endonasaler Polypenentfernung, Siebbeinzellen-Entfernung, Fensterung der Kieferhöhle, evtl. auch nur mit Spülungen und Instillation von Antibiotika zufrieden geben müssen, bei Kindern genügt häufig die Adenektomie und evtl. die operative Sanierung der chronischen Tonsillitis im Zusammenhang mit einer ausgedehnten heilklimatischen Behandlung, die natürlich auch für Erwachsene dringend nach der Sanierung zur Umstimmung indiziert ist.

Die chronische Bronchitis bei Erkrankungen der oberen Luftwege gehört, das ist wohl aus dem oben Beschriebenen zu entnehmen, hauptsächlich in die Hand des HNO-Facharztes und sollte von ihm auch zur Vermeidung von

Rezidiven im Nasen- und Nebenhöhlengebiet weiterhin begreut werden, während dem überweisenden Praktiker oder Internisten mehr die Rolle eines Konsiliarius zukommt. Eine Sanierung dieses bronchitischen Syndroms und die Vermeidung weiterer Bronchitisrezidive, deren Häufigkeit die Entstehung des obstruktiven Lungenemphysems fördert, hängt vom Zustand der oberen Luftwege ab und je früher die, namentlich beim Kind, symptomarmen Nasen- und Nebenhöhlenaffektionen aufgedeckt werden, umso günstiger ist die Prognose.

Der Einfluß der chronischen Tonsillitis auf die Entstehung der chronischen Bronchitis ist in seiner Wirkungsweise nicht ganz abgeklärt. Es ist denkbar, dass die Infektion bei Kindern und Jugendlichen per continuitatem weiterschreitet, einleuchtend und dem rezidivierenden Charakter des chronisch bronchitischen Syndroms entsprechend ist auch die Fokustheorie.

MIKOLIC (40) beschreibt bei chronischer Tonsillitis im Kindesalter eine Schwellung von Kiefer- und Halslymphknoten sowie deutlich vergrößerte Hilii, wie man sie bei einer primären tuberkulösen Infektion beobachtet, und das Schwinden der hilären Veränderungen 1 Jahr nach Durchführung der Tonsillektomie. Nach JENTS (41) sind langdauernde wiederholte Bronchitiden im Kindesalter häufig die Folge einer gleichzeitig bestehenden chronischen Tonsillitis. BIESALSKI (32) empfiehlt eine Tonsillektomie nur bei sehr großen Tonsillen, die eine Obturation mit pharyngealem Stridor und Schluckstörung veranlassen. Bei der exsudativen Diathese sind nach MAI (42) an den Schleimhäuten Neigung zu Katarrhen und auch den Lymphorganen Hypertrophien häufig anzutreffen, beides koordiniert ergäbe eine wechselseitige Verstärkung, eine Beobachtung, die ebenfalls von HERRMANN (38) gemacht wurde. Bei chronisch rezidivierenden Bronchitiden wurde von GRÜN und HENNEMANN (31) häufig das gleichzeitige Bestehen von chronischer Tonsillitis und Kieferhöhlenentzündung nachgewiesen.

An subjektiven Symptomen zeigt die chronische Tonsillitis wenig, kurz dauernde Halsschmerzen, ein Kratzen im Hals, das der Patient wie die katarrhalischen Erscheinungen der Tonsillitis unterbewertet. An objektiven Symptomen ist weniger die Größe der Tonsillen maßgebend (mit der Pubertät setzt im allgemeinen die Involution der Tonsillen ein), als Zerklüftung, narbige Verwachsung, livide Rötung der Gaumenbögen, Druckempfindlichkeit, exprimierbares eitriges Sekret und schmerzhaft vergrößerte Lymphknoten.

Bei der Indikationsstellung zur Tonsillektomie ist sicher eine gewisse Zurückhaltung am Platze; sind jedoch im Nasen- und Nasen-Rachenbereich keine pathologischen Veränderungen zu eruieren, Zahnfoci sowie andere ätiologische Momente, chronisch bronchitische Syndrome ausgeschlossen, so ist bei hartnäckigen chronischen Bronchitiden jugendlicher Individuen die Entfernung der chronisch entzündlichen Tonsillen zu vertreten.

Berücksichtigt man die ansehnliche Prozentzahl über den Nachweis einer bestehenden Erkrankung der oberen Luftwege in der vorliegenden Aufstellung chronisch bronchitischer Syndrome, so kommt man zu dem Schluß, dass bei Antreffen einer ätiologisch unklaren chronischen Bronchitis die eingehende Untersuchung durch den HNO-Ärzt kaum weniger wichtig ist als die Röntgenkontrolle der Thoraxorgane.

Beispiele zu Gruppe I.

Patientin G.B., kaufm. Angestellte.

F.A. Bruder hatte Tbc.

E.A. Als Kind Keuchhusten, mit 9 und 11 Jahren Typhus. Seit dem 9. Lebensjahr habe sie "Asthma". Mit 14 Jahren sei die TE vorgenommen worden, Nasenpolypen seien ebenfalls entfernt. Jetzt trete die Bronchitis im Frühjahr und Herbst auf. Seit 4 Jahren bestehe ein chronischer Schnupfen, außerdem leide sie sehr unter Stirnkopfschmerzen.

Befund: 26 jährige Patientin. Deutlicher Druckschmerz beider Stirn- und Kieferhöhlen. Nasenatmung behindert. Rachenring reizlos, Zustand nach TE. Thorax, Lungengrenzen und Atemexkursion normal, Verschieblichkeit 2 1/2 QF. Klopfeschall angedeutet hypersonor, Vesikuläratmen, über allen Partien reichlich Giemen und Brummen. Herz und Abdomen o.B. RR 120/80 mm Hg, BSG 3/9 mm n.W., VK 1,6 Liter. - Die Röntgenaufnahme der Lunge zeigte eine vermehrte streifige Zeichnung der Lunge im Bereich beider Unterfelder, die der NNH wies hypoplastische Stirnhöhlen und eine Verschattung der rechten Kieferhöhle auf. Der HNO-Facharzt stellte eine hochgradige Nasenscheidewandverbiegung, bds. verdickte hintere Muschelenden, chronisch rezidivierende Kieferhöhlenentzündung rechts und Rhinitis vasomotorica fest.

Bei der Patientin ist aus der Anamnese zu entnehmen, dass seit über 15 Jahren eine asthmoide Bronchitis besteht und dass in der Nase allergische oder entzündliche Prozesse bestanden haben (Polypenentfernung), deren Komplikationen jetzt nachzuweisen sind. Eine enge Beziehung zwischen Nasennebenhöhlen-Affektion und auch jetzt nachzuweisender Bronchitis ist anzunehmen und eine Ausheilung der Bronchitis nur bei Sanierung der Nasennebenhöhlen-Affektion zu erwarten.

Patient S.E., kaufm. Angestellter.

F.A. o.B.

E.A. Vom 11. - 15. Lebensjahr häufig Mittelohrentzündung rechts, mit 16 Jahren Mittelohr-Operation rechts. Seit 1 Jahr häufig erkältet und Husten. Er merke, dass außerdem sein Atem schlecht rieche.

Befund: 20 jähriger Patient in gutem AZ. NNH frei, Zunge o.B., rechte Tonsille zerklüftet, Gebiß saniert, Thoraxform, Beatmung und Lungengrenzen normal, Klopfeschall sonor, Vesikuläratmen. Cor und Abdomen o.B. RR 135/90 mm Hg, BSG 24/52 mm n.W., 12/26 mm n.W., VK 4,5 Liter, Urin: ganz vereinzelt Leuko. - Röntgenologisch waren die Thoraxorgane frei von pathologischen Veränderungen.

Es bestehen bei dem Patienten häufig Erkältungsinfekte, er klagt über Husten, der fast ein Jahr andauere. Ursache scheint die bei ihm bestehende chronische Tonsillitis zu sein, und es ist wohl zweckmäßig, eine TE vorzunehmen, zumal noch keine manifesteren Erscheinungen im Bereich der Bronchien aufgetreten sind.

Patient E.K., Maschinenbaumeister.

F.A. o.B.

E.A. 1943 Malaria. Vor 3 1/2 Jahren begann heftige Bronchitis, zur Zeit besteht nächtlicher Hustenreiz, morgens reichlich Auswurf.

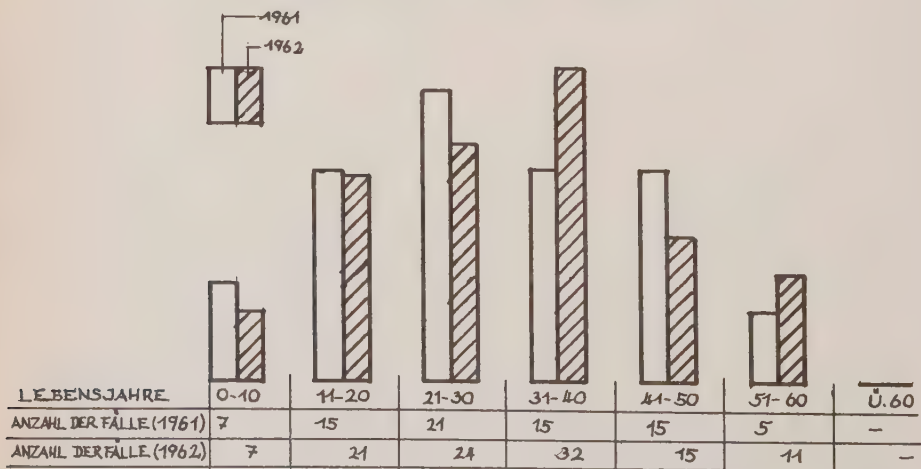
Befund: 43 jähriger Patient. NNH: kein sicherer Druckschmerz, Nasenatmung behindert, das Nasenseptum hat Kontakt mit der rechten unteren Muschel. Rachenhinterwand ist mit reichlich gelbem Schleim bedeckt. Über der Lunge zur Zeit kein pathologischer Befund. Herz und Abdomen o.B. RR 135/100 mm Hg, BSG 8/12 mm n.W., VK 3,5 Liter, Urin o.B. - Die Röntgenaufnahme der NNH ergab eine Verschattung der Kieferhöhle rechts.

Bei dem Patienten besteht seit 3 Jahren eine rezidivierende Bronchitis. Gleichzeitig liegen eine Septumdeviation mit Muschelkontakt und eine verschattete rechte Kieferhöhle vor. Diese Kieferhöhlenaffektion ist wohl für die bestehende rezidivierende Bronchitis verantwortlich zu machen und eine eingehende Untersuchung und Behandlung durch den HNO-Facharzt zweckmäßig.

GRUPPE I CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM AUFGRUND EINER ERKRANKUNG DER OBEREN LUFTWEGE

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		78	110	188
DAVON : MÄNNER		47	56	
FRAUEN		31	54	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		28	47	75

② AUFTRETEN DES CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS IN LEBENSJAHREN



BEMERKUNG: BEI EINEM TEIL DER FÄLLE LIESS SICH EINE PRIMÄRE ERKRANKUNG DER OBEREN LUFTWEGE ANAMNESTISCH FESTSTELLEN, BEI DER MEHRZAHL DER PATIENTEN WURDE ERST IN UNSERER KLINIK EIN FOKUS FESTGESTELLT.

II. Chronisch bronchitisches Syndrom infolge Asthma oder allgemein allergischer Diathese.

Chronisch bronchitische Syndrome bei Asthma bronchiale sind häufig. Es ist hervorzuheben, dass ein Vorkommen von asthmatischer Dyspnoe, wie wir es bei chronisch bronchitischen Syndromen, bei Bronchiektasen, Morbus Boeck, Lungentumoren und aus cardialer Ursache finden, für die Begriffsbestimmung Asthma bronchiale allein nicht zulässig ist. Im Rahmen der Betrachtungen sollen hier noch einmal kurz Wesen und Ursachen des Asthma bronchiale zusammenfassend dargestellt werden. Zu bedenken ist, dass eine einheitliche Ursache für das Asthma nicht angenommen werden kann und die mitgeteilten Erörterungen vorwiegend im Sinne oft sehr fruchtbarer Arbeitshypothesen zu werten sind.

Das Asthma bronchiale ist als Krankheitsbegriff nach der bisherigen Erforschung, MELTZER (43) war einer der ersten, der darauf hinwies, allergischer Genese, worunter nach VON PIRQUET die veränderte, auf einer Antigen-antikörperreaktion beruhende Reaktionslage des Organismus nach vorausgegangener Berührung mit einem Antigen zu verstehen ist.

Hinsichtlich der Vielfältigkeit der klinischen Erscheinungsbilder wurde von WERNER (44) die Bezeichnung Syndromasthma empfohlen. Die Unterscheidung folgender asthmatischer Syndrome erfasst die klinischen Symptome, sagt aber über die Ätiologie der Erkrankung nichts aus.

- 1) Asthmatische Dyspnoe mit Anfallscharakter (das akute Asthma bronchiale)
- 2) Asthmatische Dyspnoe ohne charakteristische Anfälle (das Dauerasthma).
- 3) Asthmatische Dyspnoe bei akuter, subakuter oder chronischer Bronchitis.
(das Subasthma nach HANSEN (45)).
- 4) Die Bronchitis spastica inappercepta nach ROSSIER.

Die schematische Einteilung FINDEISEN's (46) wird dem Krankheitsbegriff des Asthma bronchiale am ehesten gerecht, allerdings unter Berücksichtigung der Überlagerung des Nacheinanderwirkens zahlreicher pathogener Faktoren. FINDEISEN (46) unterscheidet:

- 1) Das vorwiegend infektallergische Asthma (Tonsillen-, Zahn- und Darmfoci Nasennebenhöhlen-Affektionen sowie intrapulmonale Infekte spielen hierbei eine Rolle).
- 2) Das vorwiegend konstitutionsallergische Asthma, bei dem häufig eine familiäre Belastung nachzuweisen ist und dem nicht selten Milchschorf und Ekzem als Vorkrankheit vorausgehen (sogen. "dermal-respiratory-syndrom" (RATNER (47))). Hierzu werden gerechnet Allergien gegen Gräser, Federn, Haar, Epidermis, Staub, Mehl, Medikamente und Nahrungsmittel.
- 3) Das vorwiegend psycho-allergische Asthma, das nach erfolgter Bahnung des Asthmaapparates (HANSEN (45)) durch verschiedenartige Stress-Situationen reflektorisch ausgelöste Asthma.
- 4) Das vorwiegend inveterierte Dauerasthma, bei dem auslösendes sowie unterhaltendes Reizspektrum sich so verbreiterte, dass es ätiogenetisch nicht mehr zu differenzieren ist.

Das Asthma bronchiale ist klinisch gekennzeichnet durch anfallsweise auftretende Atemnot infolge Bronchien- und Bronchiolenkonstriktion, inspiratorische Zwerchfellverkrampfung, Bronchialschleimhautödem und Dyskrinie der bronchialen Schleimdrüsen (HEYMER und HOFFMANN (48)), die zur weiteren Einengung bis Verlegung der Bronchiallumina führt. Das asthmatische Zustandsbild kann sowohl plötzlich als Anfall beginnen, als auch allmählich entstehen, wobei dann ein katarrhalischer Infekt nicht selten als Wegbereiter dient. Charakteristisch sind das erschwerte Expirium, ein inspiratorischer Stridor, der Gebrauch der Auxiliarmuskulatur und eine Cyanose.

Dem Blähungszustand der Lunge entsprechend ist der Klopfeschall hypersonor und das Atemgeräusch extrem leise bei reichlichen giemenden und pfeifenden Nebengeräuschen und erhöhter Atemfrequenz. Ebenso ist die Pulsfrequenz fast immer und der Blutdruck oft erhöht.

Längeres Bestehen oder häufige Rezidive der Anfälle führen schließlich zu bleibenden organischen Veränderungen: Zum Lungenemphysem mit begleitender Bronchitis und Belastungsdyspnoe, zur Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie mit Cor pulmonale und Ausbildung von Trommelschlägelfingern, zur Polyglobulie als Zeichen der chronischen Hypoxaemie.

Bei der Lungenfunktionsanalyse des Asthma bronchiale finden sich Funktionsabweichungen im Sinne einer obstruktiven ventilatorischen Insuffizienz. Vitalkapazität, Pneumometerwert, Atemgrenzwert und Atemreserven sind erniedrigt, zeigen jedoch nach Inhalation von Aludrin eine weitgehende Rückbildung der pathologischen Werte. Dieses beweist jedoch lediglich die vorliegende Bronchospastik und ist nicht charakteristisch für das Asthma bronchiale. Jede länger bestehende asthmatische Dyspnoe hat eine Verkleinerung der Vitalkapazität und speziell der Komplementärluft mit Erhöhung der respiratorischen Mittellage und starker Vergrößerung der Residualluft zur Folge.

An pathologisch-anatomischen Veränderungen sind zu nennen: Eine Hypertrophie der bronchialen Ringmuskulatur als Zeichen vermehrter Kontraktion, eine oedematöse Schleimhautverdickung und eine fibrinoide Umwandlung der Basalmembran an den kleinen und mittleren Bronchien, eine Erweiterung von Kapillaren und Venen, eine Metaplasie von Flimmerzellen in Becherzellen und schließlich eine Dyskrinie der bronchialen Schleimdrüsen, mit der oft eine Dyskrinie von Speicheldrüsen, Pankreas, Gallenwegen und schleimproduzierenden Darmzellen einher-

geht. Die zähviskösen Schleimpfröpfe verdienen eine besondere Beachtung, sie können zur teilweisen bis vollständigen Verlegung von Bronchien führen. ROBERTSON und SINCLAIR (49) beschrieben als Todesursache beim Status asthmaticus die mechanische Asphyxie durch eben diese Pfröpfe. Auch WALTHER (50) und WALDBOTT (51) empfehlen beim Status asthmaticus ihre Entfernung mittels Bronchialaspiration unter bronchoskopischer Sicht.

Für die Ventilationsstörung ist also eine ganze Reihe von Gewebsreaktionen verantwortlich zu machen, die Muskulatur reagiert mit Kontraktion, das Gefäßbindegewebe mit Exsudation aus den Kapillaren, Oedematisierung und Hyalinisierung, die Schleimdrüsen mit Bildung eines hochviscösen Sekretes, das Epithel mit der schleimigen Umwandlung der Flimmerzellen zu Becherzellen (WERNER (44)). Zusätzlich kommt es beim asthmatischen Anfall zu einer funktionellen Störung: Die zur Überwindung der Strömungswiderstände einsetzende aktive Expiration führt über einen intrathoracalen Druckanstieg zur expiratorischen Ventilstenose (BIERNER (52)) an den Bronchiolen, da die unter Druckstehenden Alveolarkissen die umliegenden Bronchiolen zum Einsintern bringen (SCHERRER (53)). Der chronische Irritationszustand des Bronchialsystems, insbesondere der terminalen Bronchien, führt also beim Asthma bronchiale letztlich zu den gleichen Komplikationen wie die primäre chronische Bronchitis. Offenbar ist diese Reaktionsart ein besonderes Charakteristicum des "Lungenorganges" gegenüber chronischen Krankheitseinflüssen im Bereich des Ventilationstraktes.

Während bei zahlreichen chronisch bronchitischen Syndromen initial die einfache Entzündung im Vordergrund steht, dominiert beim Asthma bronchiale primär das allergische Geschehen, weswegen das echte Asthma bronchiale ebenso wie die Urticaria, die Serumkrankheit, die Colitis mucosa und

bestimmte Migraineformen, vor allem aber noch das Heufieber, als häufiger Vorläufer des Asthma bronchiale zu dem Formenkreis der allergischen Krankheiten gezählt werden müssen.

Diese Krankheitsbilder sind Folge einer Antigen-Antikörperreaktion, wobei im Falle des Bronchialasthmas als Erfolgs- oder Schockorgan die Lunge fungiert. Als Antigen kommen Eiweißkörper oder Haptene, die durch Kettung an Eiweiß zum sensibilisierenden Agens werden, in Betracht. Voraussetzung für die Sensibilisierbarkeit ist eine bestimmte Konstitution, auch allergische Diathese genannt (HANHART (54)). Die allergische Bereitschaft wird dominant vererbt, nicht jedoch die Organgebundenheit, noch das Ansprechen auf ein spezifisches Antigen. Als Allergene kommen in Betracht Inhalationsallergene (Pollen, Pilze, Federn, Mehl, Getreidestaub, Tierhaare und -schuppen, Hausstaub), Nahrungsmittelallergene (Fleisch, Fett, Milch, Eier), Kontaktallergene und Bakterienallergene. Nach erfolgter Sensibilisierung kommt es bei zweiter Berührung mit dem gleichen Allergen zur Antigen-Antikörperreaktion, bei der körpereigene Reizsubstanzen frei werden, die dann am Schockgewebe wirksam werden. Die Sensibilisierbarkeit ist offenbar vom Nervensystem abhängig. Inwieweit das ZNS nach erfolgter Bahnung des Asthmaapparates am allergischen Geschehen beteiligt ist, steht zur Diskussion (STURM (55), HEYMER und HOFFMANN (48)).

Dass die Entstehung eines Bronchialasthmas auf rein seelischer Ursache begründet sein kann (FREUD (56), ROEMER und KLEEMANN (57)), wird heute allgemein abgelehnt. Nach Ansicht MAI's (58) kann sich nach Art eines gebahnten Reflexes ein neurovasomuskulärer Ablauf einspielen, der auch zur Vesselstörung seitens der Psyche führt. Es sind jedoch mindestens einmal allergische Reaktionen abgelaufen, die dann neurovegetativ oder psychisch rekapituliert werden (ERDMANN (59)).

Nach der Kontaktregel (HANSEN (45)) löst das Antigen am Ort des Auftretens eine allergische Reaktion aus. Damit kommt den inhalativen Allergenen beim Asthma bronchiale eine besondere Bedeutung zu. Sie können an den verschiedensten Abschnitten der Luftwege ein allergisches Geschehen auslösen, klinisch stehen dann Rhinitis, Sinusitis, Pharyngitis, Bronchitis oder Bronchiolitis im Vordergrund. Andererseits besteht die Möglichkeit, dass durch Bakterienzerfall in einem Fokus bakterielle Allergene in die Blutbahn gelangen, die an einem anderen Organ eine allergische Reaktion auslösen können. FINDEISEN (46) stellt in seinem Versuch der Klassifizierung die zwei bedeutsamsten Gruppen des Bronchialasthmas gegenüber: Das Konstitutionsallergische Asthma mit abakteriell-allergischer Reaktion (allergischer Frühreaktionstyp, Heufiebertyp) mit der häufig nachzuweisenden familiären Belastung und das infektiionsallergische Asthma mit der allergisch-hyperergischen Reaktion vom Spättyp (Tuberkulin-Typ).

Während der Nachweis der auslösenden Antigene und der familiären Belastung beim konstitutionsallergischen Asthma bei nötiger Sorgfalt in der Erhebung des anamnestischen Befundes und in der Nachforschung des schädigenden Stoffes häufiger gelingt, ist dies beim infektiionsallergischen Asthma trotz großer Müheanwendung oft in Frage gestellt.

Eine Hilfe in der Diagnostik ist der Vergleich der klinischen Symptomatik, die SWINEFORD (60) angibt: Der konstitutions-allergische Frühtyp zeigt begleitende andere Allergien, Augenjucken, Tränenfluß, blasse, durchscheinende, ödematöse Schleimhäute mit schleimigem Sekret, klare oder symmetrisch verschattete Nasennebenhöhlen, schlagartig einsetzende Anfälle, Fieberfreiheit, gutes Ansprechen auf Adrenalin-Derivate und schlechtes auf Chemotherapeutica, häufig positive Hautteste auf Inhalations- oder Nahrungsmittelallergene und Symptombfreiheit nach Abklingen des Anfalls. Dem gegenüber setzen die Anfälle bei infektallergischem Asthma allmählich ein und zeigen eine deutliche Exacerbation bei Erkältungsinfekten. Die Schleimhäute sind rot geschwollen, die Sekrete eitrig, die Nasennebenhöhlen häufig einseitig verschattet. Es besteht Fieber mäßigen Grades, die Blutsenkung ist meist beschleunigt. Der Ausfall der Hautteste auf Inhalations- und Nahrungsmittelallergene ist meist negativ, die Intervalle nie ganz erscheinungsfrei.

Es muß allerdings darauf hingewiesen werden, dass allergisch alterierte Schleimhäute einer bakteriellen Infektion den Weg erleichtern. Nach FEINBERG's (61) Theorie von der "Allergiebalance" befindet sich der Organismus auch nach vorausgegangener Antigen-Antikörperreaktion im Gleichgewicht. Vermehrte Exposition einerseits und völlig unspezifische Reize, wie körperliche und seelische Belastung andererseits, können ihn aus diesem Gleichgewicht bringen und das Auftreten eines Asthmaanfalls begünstigen. Auch die vermehrten Anfälle im Rahmen eines Asthma bronchiale bei bestehenden Fokalfinfekten sind als Störung der Allergiebalance zu werten.

Das Asthma bronchiale ist also pathogenetisch durch die Antigen-Antikörperbildung präzisiert. Nach LETTERER (62) ist der Ablauf im funktionellen Synergismus der Lungenprimitiveinheit des Azinus begründet, dabei kann der gesamte Reaktionsmechanismus am Azinus von jedem Einzelgewebe aus, ob mesenchymal, vasculär, epithelial oder neural in Gang gesetzt werden, der sich klinisch durch die anfallsweise auftretende Atemnot äußert.

Die wichtigste therapeutische Konsequenz ist die frühzeitige Fahndung nach dem auslösenden Allergen, ehe es zum Krankheitsbild des inveterierten Dauerasthmas kommt. Gefordert wird eine genaue Anamneseerhebung mit eingehender Allergenanalyse, Besichtigung des häuslichen Milieus, sorgfältige Hauttestung sowie Karenzversuche. Ist das Allergen ermittelt, so steht die Ausschaltung bzw. die Desensibilisierung im Vordergrund.

Die allergenfreien und klimatisierten Zimmer nach Storm van Leuven in den Kliniken haben sich bewährt, wichtiger für den Asthmatiker ist die Milieusanierung, die dem betreuenden Arzt viel Mühe und den Kranken mancherlei Kosten aufbürdet. Außerdem ist die psychische Führung durch den behandelnden Arzt von Wichtigkeit. Günstig zur Umstimmung wie zur Prophylaxe ist die klimatherapeutische Behandlung in den entsprechenden Kurorten mit physikalisch-therapeutischen Maßnahmen, Atemgymnastik, Soleinhalationen und Klimawechsel.

Beim Infektallergischen Asthma steht die Fahndung nach dem Fokus mit der oft nötigen chirurgischen Sanierung an erster Stelle. Ebenso gilt dies für die die asthmatische Bereitschaft unterhaltenden Infekte (BOPP (63)).

Hier finden auch die Chemotherapeutica ihre berechtigte Anwendung. Es kann hier nicht der Ort sein, die gesamte Therapie des Asthma bronchiale zu besprechen. Deswegen nur einige Bemerkungen: Im Vordergrund stehen Desensibilisierungsmaßnahmen, Psychotherapie und Fokalsanierung. Die Prognose des Leidens ist aber - und hier ergeben sich sehr klar gezeichnete Parallelen zu der einfachen chronischen Bronchitis - vom Zustand der Bronchien abhängig. Gelingt es nicht, die entzündlichen Schübe bei immer wieder rezidivierendem Asthma bronchiale oder bei chronisch intrigiertem Asthma im Bronchialbaum gelegentlich zu stoppen oder zumindest vorübergehend zur Abheilung zu bringen, so ist die Evolution des Leidens eine rapide.

Das obstruktive zentrilobuläre Lungenemphysem mit seinen Auswirkungen auf

das Gefäßsystem des Respirationsorganes ist die unausweichliche Folge einer vernachlässigten Asthmabehandlung. Es soll hier an dieser Stelle noch einmal ganz besonders zum Ausdruck gebracht werden, daß das allergische Geschehen sowohl primär als vorwiegend krankheitsauslösend wirkt, das Leiden auch weitgehend mit unterhält, aber letztlich ist es die bakterielle Entzündung im Bronchialtrakt, die auf die Dauer gesehen die wesentliche Schädigung darstellt und über die Prognose entscheidet. Diese ganz bewußt unter einem mechanischen Gesichtswinkel durchgeführte Betrachtung richtet das Merkmal auf den praktischen Zweck einer adaequaten Chemotherapie, primär und sekundär auf die Notwendigkeit ausreichender und rationell eingesetzter Rehabilitationsmaßnahmen.

Beispiele zu Gruppe II.

Patient G.W., kaufm. Angestellter.

F.A. o.B.

E.A. Als Kind Milchschorf. Seit früher Kindheit bestehe ein Ekzem, seit dem 6. Lebensjahr Asthma und Bronchitis.

J.A. Bei körperlicher Arbeit leide er unter Kurzatmigkeit; anfallsweise trete, auch in Ruhe, Atemnot und Engegefühl in der Brust auf. Er sei sehr anfällig gegen Erkältungen. Es bestehe Hautjucken im Gesicht, an den Händen, Ellenbeugen und Kniekehlen. Die asthmatischen und ekzematischen Erscheinungen träten meistens im Wechsel auf.

Befund: 38-jähriger Patient in gutem AZ, NNH frei, Nasenatmung unbehindert. Periorale ekzematische Veränderung der Haut. Zunge, Rachen und Tonsillen o.B. Gebiß saniert. Symmetrischer, seitengleich beatmeter Thorax, Lungengrenzen tiefstehend, ausreichend atemverschieblich, hypersonor Klopfschall, verlängertes Expirium bei leisem Vesikuläratmen. Über beiden Lungen lautes Giemen und Brummen. Cor perkutorisch im Normbereich. RR 120/85 mm Hg. Abdomen o.B. BSG 8/18 mm n.W., VK 2,8 Liter. Blutbild: Hb. 98%, Ery. 4,78, Leuko. 10200, F.I. 1,0, Eos. 9%, Stab. 4%, Segm. 56 %, Lympho. 28 %, Mono. 3 %. Eosinophile Zellen im Sputum positiv, Curschmann'sche Spiralen negativ. EKG: Steiltyp, P-pulmonale, Störung der Erregungsausbreitung rechts.

Epikrise:

Seit dem Kindesalter besteht bei dem Patienten eine allergische Diathese mit Neigung zu Ekzemen und Asthma. Laut Anamnese wechseln asthmatische Beschwerden und Ekzem in ihrer Intensität miteinander ab. Die Untersuchung ergab trockene bronchitische Geräusche über der Lunge, ein mittelgradiges Emphysem, eine verstärkte Rechtsbelastung des Herzens als Folge des lange bestehenden Asthma bronchiale und ein periorales Ekzem. Im Blutbild und Sputum waren als Zeichen der Allergie vermehrt eosinophile Zellen nachzuweisen.

Patient J.Sch., Oberlagerverwalter i.R.

F.A. o.B.

E.A. Keine Kinderkrankheiten; als junger Mann Herzerweiterung und einmal Lungenkatarrh.

J.A. Mit 58 Jahren erstmalig asthmatische Beschwerden, die sich jedoch bald gebessert hätten. Mit 63 Jahren habe er eine sehr starke Erkältung durchgemacht, danach ein starkes Ziehen nach Luft und häufige Asthmaanfälle gehabt. Wegen der Luftnot sei ein weiteres Arbeiten unmöglich geworden. Häufig bestehe starke Schleimabsonderung aus der Nase.

Befund: 65 jähriger Patient, guter EZ, reduzierter AZ. Hochgradige Dyspnoe, Gebrauch der Hilfsatemmuskeln. NNH weisen keinen Druckschmerz auf. Rachen reizlos, Gebiß durch Vollprothese ersetzt. Thorax symmetrisch, starr, Lungengrenzen tief, gering verschieblich, Klopfschall hypersonor, Atemgeräusch vesikulär, über allen Partien reichlich Giemen und Brummen, links lateral vereinzelt mittelblasige, nicht klingende RG. Herz von Lungenschall überlagert, Töne leise,

unregelmäßig. RR 180/100 mm Hg. Abdomen o.B. BSG 2/4 mm n.W., Blutbild: Hb. 97%, Ery. 4,42, Leuko. 7400, F.I. 0,98, Eos. 1%, Stab. 1 %, Segm. 75 %, Lympho. 19%, Mono. 4%. Sputumanalyse: Vergrünende Streptokokken und Neisseria catarrhalis, letztere sensibel gegen Tetracycline und Chloramphenicol. EKG: Supraventrikuläre Extrasystolen, Vorhofsmiocardschädigung, deutliche Störung der Erregungsrückbildung über dem linken Ventrikel, Myocardschaden, Störung der Erregungsausbreitung rechts. - RÖ-Thorax: Hochgradiges Lungenemphysem, tiefstehende Zwerchfelle, verstärkte Lungengerüstzeichnung, akzentuierte Hili, etwas vermehrt schattengebende Aorta, steilgestelltes, fraglich verbreitertes Herz. - RÖ-NNH: Beide Kieferhöhlen zeigen eine Verschleierung und randständige Verschattung, links stärker als rechts, ebenso sind die Siebbeinzellen etwas verschattet.

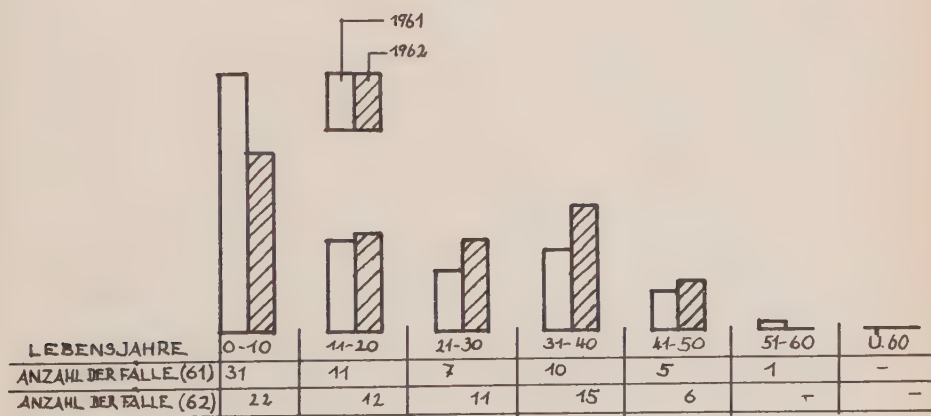
Epikrise:

Seit zwei Jahren bestehen bei dem Patienten asthmatische Beschwerden, bei der Aufnahme befand er sich im Praestatus asthmaticus. Die Röntgenaufnahmen der NNH wiesen eine beiderseitige Verschattung auf, bei der Kieferhöhlenpunktion entleerte sich schleimig-eitriges Sekret. Unter der Behandlung von täglichen Spülungen der Kieferhöhlen und Instillation von Antibiotika mittels Dauerdrainage sowie oraler Antibiotika-Corticosteroidtherapie klangen die asthmatischen Beschwerden ab. In diesem Fall hat ein Infektasthma bestanden, in dessen Rahmen auch eine Sinusitis auftrat. Um einen Dauererfolg in der Asthmabehandlung zu gewährleisten, ist die operative Sanierung beider Kieferhöhlen anzuraten.

GRUPPE II CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM INFOLGE ASTHMA ODER ALLGEMEIN ALLERGISCHER DIATHESE

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		65	66	131
DAVON : MÄNNER		37	37	
FRAUEN		28	29	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		6	21	27

② AUFTRETEN DER ERSTEN ASTHMATISCHEN REAKTION IN LEBENSJAHREN



III. Chronisch bronchitisches Syndrom im Anschluß an Virusinfekte und Pneumonien.

Unser Bemühen, die Ursachen der chronischen Bronchitis in den Vordergrund zu rücken, gilt sowohl einer sinnvollen Prophylaxe als auch einer zweckmäßigen Therapie. Dies bezieht sich insbesondere auf das folgende Kapitel.

Bei der Anamneseerhebung von Bronchitikern wurde auf die Frage nach dem Krankheitsbeginn der Bronchitis außerordentlich oft angegeben, dass das Leiden nach einer Grippe oder Lungenentzündung nie mehr ganz verschwunden oder in ganz kurzen Abständen immer wieder aufgetreten sei. In anderen Anamnesen wurden besonders schwer verlaufende Formen von Masern, Varizellen oder Keuchhustenerkrankung geschildert, die einen bleibenden Husten zur Folge hatten oder bei denen in zeitlich kurzer Begrenzung ein rezidivierender Husten auftrat. Namentlich oft erzählt der Kranke von einer "übergangenen Grippe" oder von einem "Rückfall" nach einer Grippe als Beginn der Bronchitis. Geläufig sind dem Kliniker Virusinfekte und Pneumonien als deutlich verschlimmernde Faktoren einer schon bestehenden rezidivierenden Bronchitis.

Aufgrund dieser Angaben nahmen wir pneumotrope Virusinfekte und Pneumonien als Ursache in die Statistik der chronisch bronchitischen Syndrome mit auf; dabei wurden Infekte, die lediglich zur Verschlimmerung der chronischen Bronchitis beitrugen, nicht mit verwertet. Die ermittelte hohe Prozentzahl zwingt uns, pneumotrope Virusinfekte und Pneumonien als einen bedeutenden ätiologischen Faktor bei der Entstehung der chronischen Bronchitis anzuerkennen.

Während zur Verhütung der chronischen Bronchitis in der Literatur die Ausschaltung von Fokalinfekten ebenso angeraten wird wie die frühzeitige Behandlung von Entzündungen der oberen Luftwege, wird Virusinfekten und Pneumonien als bronchitisauslösendem Moment wenig Beachtung geschenkt. KARTAGENER (27) rät zur Vermeidung von "Erkältungen", da sie bronchopneumonische Infektionen erleichtern; lediglich MEYTHALER (64) dringt auf eine gute Ausheilung von Pneumonien, von denen eine chronische Bronchitis ihren Ausgang nehmen könne. 1962 wies BOPP (65) darauf hin, dass eine Pneumonie oder ein Virusinfekt eine chronische Bronchitis auslösen könne.

Bei allen infektiösen pulmonalen Prozessen ist eine möglichst präzise ätiologische Diagnose anzustreben. So erscheint es angezeigt, einen kurzen Überblick über die Vielzahl der in Frage kommenden Erkrankungen zu geben, zumal sich einmal im letzten Jahrzehnt ein zunehmender Wandel in der Pneumonieätiologie abzeichnete, zum anderen auch die Virologie in den letzten Jahren viele neue Ergebnisse über die Erforschung viraler Infekte des Respirationstraktes aufzuweisen hat. Im Hinblick auf die Genese der Bronchitis erscheint in Anlehnung an ein Schema von HEGGLIN (66) folgende spezielle Einteilung zweckmäßig:

A. Primäre (akute) Pneumonien

- 1) Bakterielle Pneumonien
- 2) Durch Virusarten bedingte Pneumonien
- 3) Rickettsienpneumonien.

B. Sekundäre Pneumonien durch Superinfektion.

Eine Beachtung der chronischen Pneumonie wurde bewußt unterlassen. Obwohl es häufig Pneumonien von langer Dauer gibt, weisen doch in der Regel "chronisch pneumonische Infiltrate" auf das Vorliegen einer Tuberkulose hin. Ebenso wurden durch Pilze verursachte Pneumonien sowie sekundäre Pneumonien aus anderer Ursache nicht erfaßt. Die Rokitansky'sche Einteilung in croupöse und bronchopneumonische Form ist verlassen, da in der chemotherapeutischen Ära die Bronchopneumonie derart in den Vordergrund gerückt ist, dass das Vorkommen einer klassischen croupösen Pneumonie in den Kliniken derzeit als ausgesprochene Seltenheit angesehen wird.

Zu A 1: Als Erreger bakterieller Pneumonien sind zur Zeit vorherrschend Staphylokokkus aureus haemolyticus, Streptokokken, Pneumokokken, Escherichia coli, Bakterium Proteus und Friedländer und der facultativ pathogene Haemophilus influenzae. Während früher die Pneumokokkenpneumonien weitaus an erster Stelle rangierten, sind in den letzten Jahren vergründende Streptokokken, Staphylokokken und Coli als Ursache der bakteriellen Pneumonie vermehrt festzustellen (BOPP (65)). Auch die Häufigkeitsquote der Friedländerpneumonie ist um das Doppelte angestiegen (HEYMER (67)). Auf das Vorherrschen der bronchopneumonischen Form wurde bereits hingewiesen, Pfeifferpneumonien verlaufen oft afebril, wieder andere mit sehr geringen physikalischen Symptomen, so dass oft die endgültige Diagnose nur durch die Röntgenuntersuchung geklärt werden kann. Bei Enterokokken wird man mit einer längeren Krankheitsdauer rechnen müssen, auch neigen sie wie die Staphylokokkenpneumonien zur Abszedierung, während die Streptokokkenpneumonien häufig mit Ergußbildung einhergehen. Nicht selten werden auch bakterielle Mischinfektionen nachgewiesen.

Je frühzeitiger ein bakterieller Infekt angegangen wird, desto geringer wird seine Ausbreitung sein und umso weniger wird man mit irreparablen Schädigungen zu rechnen haben. Dieses ist namentlich im Hinblick auf den drohenden nachfolgenden chronischen Entzündungsprozeß des Bronchialtraktes anzustreben. Mit einer Vielzahl von Antibiotika sind uns genügende

Mittel in die Hand gegeben, sofern sie sinnvoll und zielgerecht angewendet werden. Es ist daher eine zu Recht bestehende Forderung, eine frühzeitige Bestimmung der bakteriellen Erreger und eine gleichzeitige Resistenzprüfung gegenüber bakteriostatisch bzw. bakteriolytisch wirkenden Chemotherapeutika durchzuführen.

Zu A 2: Inzwischen ist eine ganze Reihe von Virusarten bekannt geworden, die eine besondere Affinität zu den Zellen des Respirationstraktes haben, und normalerweise spielt sich dort am Ort der primären Virusvermehrung nach kurzer Inkubation die ganze Krankheit ab. Die für uns wichtigsten "respiratorischen Viren" sind die verschiedenen Influenza- und Parainfluenzatyphen, eine Reihe von Adenoviren, die Viren der Psittakose-Ornithosegruppen und der Eaton-Erreger (als Ursache der primär atypischen Pneumonien). Diese Viren können im Prinzip von der Nase bis zu den Alveolen alle Stationen des Respirationstraktes befallen (HÖRING (68)), wenn auch bestimmte Abschnitte bevorzugt werden: die Adenoviren besiedeln insbesondere die Tonsillen, den Pharynx und die Konjunktiven, die Influenzaviren die Trachea und Bronchien, die Ornithose-Psittakosegruppe die Alveolen. Die gleichen viralen Erreger, die die leichten katarrhalischen Infekte, die Bagatellfälle der Fraxis, verursachen, sind die Urheber schwerer Tracheobronchitiden und Pneumonien (MAINZER (69), KNAPP (70)).

Ob die ERC-Viren (ECHO 28-Rhinovirus-Coryzavirus), der ECHO 10 und der Coxsackie A 21, die gleichfalls zu den respiratorischen Viren gerechnet werden, eine primäre Viruspneumonie auslösen, konnte bisher nicht ermittelt werden.

Bei anderen Viruskrankheiten, die sich in der Regel an anderen Organen manifestieren, kann sich bei einem schweren Verlauf eine Pneumonie hinzugesellen. Bekannt ist dies vom Masernvirus, der neben der Konjunktival-,

Mund- und Nasenschleimhaut auch den Bronchialtrakt und die Alveolen sowie das Lungeninterstitium in Form der Nasenpneumonie befällt. Ebenso können Viruspneumonien als Komplikation bei Varizellen, Herpes simplex, infektiöser Mononukleose, Hepatitis epidemica und Lymphoreticulosis benigna auftreten (HÖRING (68), LANGE (71)). Außerdem werden Pneumonien bei Röteln, Variola, lymphocytärer Choriomeningitis (ARMSTRONG (72)), Erythema exsudativum multiforme (FINLAND (73)) und Lymphogranuloma inguinale (RAKE und EATON (74)) beschrieben.

Der Virusnachweis, der vom Inkubationsstadium bis zum Abklingen des Infektes möglich ist, gelingt bei Influenza-, Psittakose-, Ornithose-, Adeno- und Masernviren im Sputum, bei Psittakose, Ornithose und Masern außerdem noch im Blut. Bei voll ausgebildeter Krankheit und während des Abklingens sind neutralisierende Antikörper und der Hirstest (Haemagglutinationstest) zum Nachweis zu verwenden, bei beiden ist jedoch erst ein Titeranstieg beweisend für die Infektion. Die Komplementbindungsreaktion ist im akuten und abklingenden Stadium bei Influenza, Psittakose, Ornithose, Masern, Herpes simplex und Infektionen mit Adeno- und Coxsackie-Viren wohl die am häufigsten angewandte serologische Untersuchungsmethode. Kälteagglutinine findet man oft bei primär atypischen Pneumonien, jedoch ist weder ihr Vorkommen beweisend, noch schließt ihr Fehlen eine primär atypische Pneumonie aus.

Ornithose- und Psittakoseinfekte sprechen auf Breitbandantibiotika prompt an. Nach GSELL (75) und FINLAND (76) lassen sich auch primär atypische Pneumonien mit Tetracyclinen und Chloramphenicol mit Erfolg behandeln. In den meisten Fällen fehlt uns bei Viruskrankheiten eine zuverlässige kausale Therapie, so daß man sich auf symptomatische Maßnahmen beschränken muß. Schutzimpfungen, die bei anderen Viruserkrankungen eine wirksame Prophylaxe bilden, zeigten bei Infektionen durch respiratorische Viren nicht den gewünschten Erfolg. Dies ist einleuchtend, wenn man sich folgendes vergegenwärtigt: Die ins Gewebe injizierten Impfstoffe bewirken eine Ansammlung von Immunkörpern im Blut; diese Immunkörper werden gegen den Virus hauptsächlich dann wirksam, wenn es zur Viraemie kommt. Da sich bei den respiratorischen Infekten, namentlich der Grippe, die Hauptkrankheit schon an der Eintritts-

forte abspielt, kann eine erst bei der Viraemie einsetzende Schutzwirkung nicht von Nutzen sein. (BIELING (77)). Wenn es gelänge, wie bei der Polioimpfung, durch einen apathogenen Virusstamm eine Zellinfektion an der Eintrittspforte zu verursachen, die eine örtliche Immunität an dieser primären Eintrittspforte zur Folge haben würde, dann könnte man eine wirksame Prophylaxe gegen virale respiratorische Erreger treiben. Trotzdem wird man heute, namentlich bei anfälligen Patienten, eine Schutzimpfung gegen Influenza durchführen und sei es auch nur in der Hoffnung, daß künftige Infektionen leichter ablaufen. Allerdings ist es notwendig, die Vakzine aus den jeweils vorherrschenden Stämmen herzustellen, da die Influenza-A- und B-Viren zu ständiger Veränderung ihrer Antigenstruktur neigen (MAAS (78)).

zu A 3: Das Queensland-Fieber, dessen Erreger die zu den Rickettsien gehörende *Coxiella burneti* ist, verläuft klinisch wie eine Influenza und kann mit einer Pneumonie einhergehen, die den Viruspneumonien gleicht.

Für Diagnose ist die Komplementbindungsreaktion bedeutungsvoll, therapeutisch sind Chloramphenicol und Tetracycline gut wirksam. Sulfonamide dagegen verursachen durch Beschleunigung des Rickettsienwachstums einen schwereren Verlauf der Erkrankung und sind deshalb kontraindiziert (LANGE (71)).

zu B: Es wurde bisher von rein bakteriellen oder reinen Virusinfekten berichtet. Tatsächlich sind jedoch die meisten Pneumonien sekundärer Genese. Im allgemeinen gilt der virale respiratorische Infekt als Wegbereiter für bakterielle Infektionen (HÖRING (68), BOPP (65), HEGGLIN (66)), er kann allerdings auch, wie ZIEGLER (79) nachwies, anderen Virusinfektionen den Weg ebnen. Von der schweren Form der Grippepneumonie ist seit langem bekannt, daß sie eine Superinfektion durch Staphylokokken, aber auch Streptokokken,

Pneumokokken oder andere bakterielle Erreger darstellt (MULDER und STUART-HARRIS (80)). Daß diese Pneumonien oft atypisch verlaufen, schreibt MASSINI (81) der Grippe zu, die den Boden so modifiziere, daß es zu einem Krankheitsablauf komme, wie er sonst bei diesen Erregern nicht üblich sei. BAEHR, SCHWARTZMANN und GREENSPAN (82) wiesen nach, daß auch die Friedländer-Pneumonien in der Überzahl Sekundärinfektionen waren. Bei der Nasenpneumonie sind in der Regel Sträptokokken beteiligt.

Diagnostisches Vorgehen und die Therapie ergeben sich aus dem über die primären Pneumonien Gesagten, wichtig ist nur, die Einheit viraler und bakterieller respiratorischer Infekte zu erkennen (HÖRING (68)).

Übertragen werden Virus- wie auch bakterielle Erkrankungen des Respirationstraktes durch Tröpfcheninfektion. Das Virus dringt dank eigenem Ferment in eine Epithelzelle ein. Dort findet eine sehr rasche Vermehrung statt, benachbarte Zellen werden befallen und zerstört, so daß eine flächenhafte Epithelnekrose nachzuweisen ist. Normalerweise, und so laufen die Bagatellfälle ab, kommt es zu einer Regeneration von resistentem Epithel, dabei kann die kubische Basalzellschicht zum Flimmerepithel ausreifen, oder bei zu heftiger Anfangsschädigung wie auch bei wiederholter schädlicher Einwirkung ein Plattenepithel als Ersatzgebildet werden (MEYER (83), BIELING (77)).

Tritt im Stadium der Epithelnekrose eine virale oder bakterielle Sekundärinfektion hinzu, so fehlt die schützende Schranke des Epithels und durch die Bronchialwand kommt es über die peribronchiale und perivaskuläre Lymphangitis zur interstitiellen Entzündung (KARTAGENER (27)), die den Beginn der Bronchopneumonie darstellt. Im histologischen Bild findet man dann innerhalb eines Infiltratfeldes einen im Zentrum liegenden und von Leukocyten ausgefüllten Bronchiolus, um ihn herum eine wechselnde Anzahl Alveolen, die mit entzündlichem Exsudat und abgestoßenen Epithelien angefüllt sind. Der Bronchiolus ist derart infiltriert, daß man ihn nur auf Grund einiger Epithel- oder Muskelreste vermutet. Da die Herde oft nacheinander entstehen, zeigt die Bronchopneumonie in ihren Infiltraten ein recht wechselvolles Bild. MCNEIL, MACGREGOR und ALEXANDER (84) beobachteten bei der Bronchopneumonie eitrige Einschmelzungen und Nekrosen der Bronchialwand; MEYER (83) schildert neben der Epithelmetaplasie den Schwund von Muskulatur und elastischen Elementen und bei Zerstörung der Basalmembran das Auftreten von Granulationsgewebe, wodurch obstruktiven Bronchialschäden Vorschub geleistet wird. Bei der Grippepneumonie ist noch zu erwähnen, daß sie neben den beschriebenen Veränderungen noch diffuse Blutungen aufweist, die sowohl auf toxischen als auch auf entzündlichen Gefäßwandprozessen beruhen. Haemoptoe bei Virusgrippe ist daher keine Seltenheit.

achtet man das pathologisch-anatomische Substrat, so ist es nicht von Hand zu weisen, daß es sich bei der Abheilung des entzündlichen Prozesses in Bezug auf den Bronchialtrakt sehr oft um eine Defektheilung handelt. Ist durchaus einleuchtend, daß je nach Schweregrad und Flächenausdehnung zu restituierenden Schädigung (Schleimhautmetaplasie, verdickte und infiltrierte Mukosa, Atrophie von Muskulatur und elastischen Elementen) ein chronisch bronchitisches Syndrom sich sofort an den Virusinfekt oder Bronchopneumonie anschließen kann. Andererseits ist es auch gegeben, daß eine lokal begrenzte, minderwertige Schleimhautfläche einen locus minoris resistentiae bildet, der den physiologischen Anforderungen, wie Selbstreinigung- und Abwehrmechanismen, nicht mehr gerecht wird, so daß über eine neue bakterielle Besiedlung rezidivierende Bronchitiden in Gang kommen (ULMER (85)).

Möglichkeit, der chronischen Bronchitis mit ihren hohen Morbiditätsraten, namentlich im Hinblick auf ihre cardiopulmonalen Folgekrankheiten, entgegenzuwirken, ist heute, in der chemotherapeutischen Ära, mehr denn je in die Hand des Hausarztes gelegt. Der Schutz vor respiratorischen Viruskrankheiten ist bis heute der virale Infekt, der als Bagatelldfall abläuft, aber trotzdem eine langdauernde, typenspezifische Immunität hinterläßt. Hierbei sei gesagt, daß Kinder Virusinfekte viel besser überstehen als Erwachsene und daß "Erkältungsinfekte" in der Kindheit tatsächlich die beste Prophylaxe sind (HÖRING (68)). Die Infektüberwachung dagegen ist die Sache des Spezialisten. Es gilt, die geschilderten Komplikationen, deren Dauer und Schweregrad ja schließlich das nachfolgende chronisch bronchitische Syndrom verursachen, mit den in den Antibiotika zur Verfügung stehenden Mitteln abzuwehren und zu mildern.

Beispiele zu Gruppe III.

Patient H.Sch., Feuerwehrmann.

F.A. o.B.

E.A. Als Kind Scharlach. 1953 rechtsseitige Lungenentzündung, ungefähr 4 Jahre später Auftreten von häufigen Erkältungsinfekten und Bronchitiden mit wenig weißgelbem Auswurf und verstärkter Atemnot bei feuchtem Wetter und Belastung. Jetzt ständige ambulante Behandlung.

Befund: 61 jähriger Patient, guter EZ, leichte Lippencyanose, keine Ruhedyspnoe. NNH frei. Gebiß lückenhaft, Rachenring reizlos. Thorax symmetrisch, seitengleich beatmet. Über den Lungen sonor Klopfschall, keine Schallverkürzung, abgeschwächtes Vesikuläratmen, ganz vereinzelte expiratorisches Giemen. Herz nicht verbreitert. - BSG 6/15 mm n.W., VK 2,3 Liter.

Ungefähr 4 Jahre nach rechtsseitiger Pneumonie traten beim Patienten rezidivierende Bronchitiden auf, die im weiteren Ablauf das Allgemeinbefinden immer mehr beeinträchtigten. Bei der Untersuchung wurden wenige trockene bronchitische Geräusche festgestellt, außerdem waren die Anzeichen eines beginnenden Lungenemphysems nachzuweisen.

Patient G.St., Versicherungsinspektor.

F.A. o.B.

E.A. Außer Masern keine Kinderkrankheiten. Mit 16 Jahren wurde TE vorgenommen; ebenfalls mit 16 J. Gelbsucht. Seit dem 33. Lebensjahr (1941) bestände nach einer verschleppten Grippe Husten mit Auswurf und Pfeifen auf der Lunge und gelegentlich Luftnot mit Beklemmungsgefühlen. Seit 1945 bestehe besondere Anfälligkeit bei Zugluft, Temperaturschwankungen und Erkältungen. 1953 Bandscheibenschaden.

J.A. Jetzt leide er ständig an Luftnot, besonders nachts habe er starke Beschwerden. Nach Jod-Kali spüre er Besserung. - Nichtraucher.

Befund: 51 jähriger Patient in ausreichendem AZ, keine Cyanose, Belastungsdyspnoe. NNH frei. Zunge belegt, Rachen reizlos, Tonsillenbetten leer, Gebiß teilprothetisch ersetzt. Thorax seitengleich beatmet, Lungengrenzen tiefstehend, ausreichend atemverschieblich, seitengleicher hypersonorer Klopfschall, Vesikuläratmen mit verlängertem Expirium. Überall etwas Giemen und Brummen, über den unteren Lungabschnitten zusätzlich mittel- und feinblasige RG. Herzgrenzen regelmäßig, Töne rein, regelmäßig. RR 160/90 mm Hg. Abdomen und Extremitäten o.B. BSG 43/72 mm n.W. VK 3,9 Liter. Urin und Blutbild o.B.

Der Patient schildert seine Beobachtungen über das Auftreten einer chronischen Bronchitis mit den sie begleitenden Beschwerden nach einer "verschleppten" Grippe. Bei der Aufnahmeuntersuchung waren bronchitische Geräusche und die Zeichen eines beginnenden Emphysems über der Lunge nachzuweisen. Auffällig waren die feinblasigen RG's und die hohe BSG. Am 3. Tag des Aufenthaltes trat eine fieberhafte Bronchopneumonie des rechten Unterlappens auf, die unter Chloramphenicol rasch abklang. Mit derartigen bronchopulmonalen Infektionen ist bei chronischer Bronchitis in vermehrtem Maße zu rechnen und weitere Irritationen von der Bronchialschleimhaut sind, namentlich bei verzögerter Abheilung, die unausbleiblichen Folgen.

Patient R.W., Angestellter.

F.A. o.B.

E.Ä. 1940 Gelenkrheuma, Otitis media, Appendektomie. Seit 1950 nach einem Q-Fieber besteht die Bronchitis, er sei deshalb schon öfter zur Kur verschickt worden.

J.A. Atemnot bei Anstrengung, plötzlich krampfartiger Husten und Entleerung wenig zähen Schleimes. In letzter Zeit öfter Angstgefühl und Schweißausbrüche.

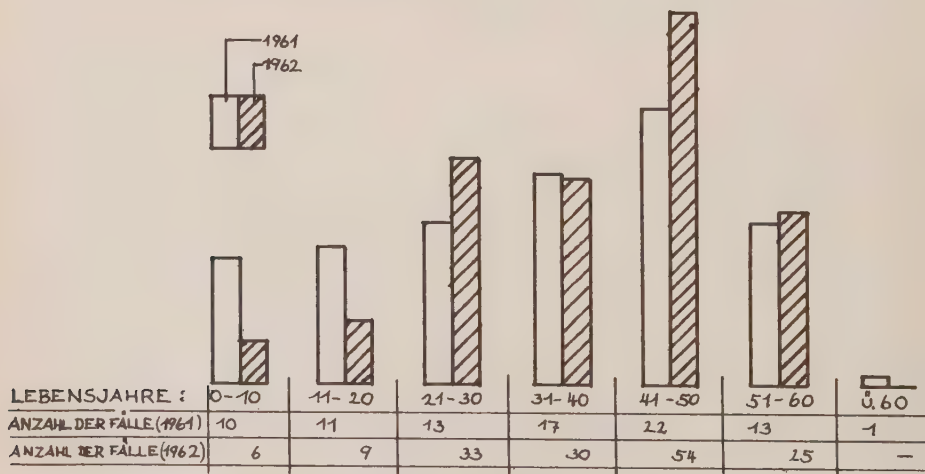
Befund: 60 jähriger, etwas adipöser Patient in ausreichendem AZ. Haut mäßig durchblutet, leichte Ruhedyspnoe, Unterschenkel- und Knöchelöedeme mäßigen Grades. Keine Lippen cyanose. Zunge feucht, Rachen reizlos, Gebiß kaufähig. Lungengrenzen tiefstehend, kaum beweglich, leises vesikuläres Atemgeräusch mit verlängertem Expirium. Über allen Abschnitten mäßiges Giemen und Brummen. Herz perkutorisch nach links verbreitert, Töne rein, Aktion regelrecht, Puls regelmäßig. RR 135/80 mm Hg. Abdomen o.B. BSG 7/21 mm n.W., VK 3,1 Liter. Urin o.B. EKG: Steiltyp ohne sicheren Anhalt für Coronarinsuffizienz oder Myocardschädigung.

Beim Patienten bestehen eine Herzinsuffizienz und ein Lungenemphysem mit begleitender Bronchitis. Laut Anamnese begannen die bronchitischen Beschwerden nach einem Q-Fieber, im weiteren Verlauf entwickelte sich ein ausgeprägtes Lungenemphysem, dessen subjektive und objektive Symptomatik jetzt das Krankheitsbild beherrscht.

GRUPPE I CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM IM ANSCHLUSS AN VIRUSINFEKTE UND PNEUMONIEN

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		87	157	244
DAVON: MÄNNER		65	112	
FRAUEN		22	45	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		38	84	122

② AUFTRETEN DES AUSLÖSENDE INFEKTES IN LEBENSJAHREN



③ AUFTRETEN DES NACHFOLGENDEN CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS

	SOFORT AN- SCHLIESSEND	1+2	3+4	5+6	7+8	9+10	11-15	16-20	ü. 20
VON 87 FÄLLEN (61)	55	3	4	3	3	4	9	3	3
VON 157 FÄLLEN (62)	113	9	5	4	3	7	9	7	-

IV. Chronisch bronchitisches Syndrom im Rahmen eines posttuberkulösen Syndroms.

Mit zunehmender Heilungsziffer der Lungentuberkulose durch die Anwendung der modernen Tuberkulostatika sowie unter Berücksichtigung des Zurückgehens der Primärinfektion und der damit immer häufiger werdenden Spätprimärinfektion sind sogenannte posttuberkulöse Syndrome mit ihren Folgezuständen in den Vordergrund klinischer Interessen getreten (BOPP (86)).

Posttuberkulöse Syndrome sind durch unspezifische Entzündungsvorgänge nach abgelaufenen tuberkulösen Manifestationen bedingt. In der Regel finden sich hierbei Residuen am Bronchialbaum in Form von Bronchialdeformierungen, im Bereich des Parenchyms als Atelektasen. Außerordentlich prädisponiert zu derartigen Veränderungen sind vor allen Dingen der Mittellappen auf der rechten Seite und die Lingula auf der linken Seite (SCHULZE und BECKER (87)). Nach HUZLY und BOHL (88) sind posttuberkulöse unspezifische Entzündungen auch im Bereich des rechten Oberlappens keine Seltenheit.

Es ist verständlich, dass derartige Veränderungen von seiten des Bronchialbaumes zunächst eine zirkumskripte Bronchitis hervorrufen, die sich weiterhin zu einer generalisierten Bronchitis ausbreiten kann. In unserem Krankengut finden sich, wie die statistische Auswertung zeigt, relativ häufig chronisch bronchitische Syndrome im Anschluß an früher durchgemachte tuberkulöse Erkrankungen der Lungen.

Ganz besonders wichtig sind hierbei Drüseneinbrüche mit Bronchialfisteln oder Einspießungen von Drüsenkalk in die Bronchien.

Beispiele zu Gruppe IV.

Patientin H.H., kaufm. Angestellte.

F.A. o.B.

E.A. Früher öfter an Lungenentzündungen und einmal auch an Rippenfellentzündung erkrankt. Seit 20 Jahren etwa habe sie eine Bronchitis, die ihr in den letzten 2 - 3 Jahren so viel Beschwerden mache, daß jegliche schwere Arbeit unmöglich sei, schon die geringste Anstrengung verursache Herzbeschwerden und Schwindel. Vor 1 Jahr sei sie wieder an einer Lungenentzündung erkrankt, seitdem bemerke sie zeitweilig blutigen Auswurf.

J.A. Husten, besonders nachts, eitriger Auswurf, dauernde Müdigkeit.

Befund: 54 jährige Patientin in ausreichendem EZ, Ruhedyspnoe, Lippen-cyanose; keine allgemeinen Drüsenschwellungen. Haut und sichtbare Schleimhäute ausreichend durchblutet. NNH frei. Gebiß lückenhaft. Rachenring reizlos. Thorax symmetrisch, die Lungengrenzen sind in normaler Höhe, kaum atemverschieblich, sonorer Klopfschall. Über der linken Lunge ist das Atemgeräusch von teilweise broncho-vesikulärem Charakter, über der rechten Lunge vesikulär. Über beiden Lungen ist Giemen und Brummen zu hören, über den Unterfeldern zusätzlich mittelblasige, nicht klingende RG. Herzgrenzen perkutorisch im Normbereich. Abdomen o.B. - BSG 24/37 mm n.W., VK 1,2 Liter. Sputumuntersuchungen auf Koch 5 mal negativ. - Röntgenaufnahme des Thorax: Es bestehen Pleuraverschwartung und links basal Verdacht auf Bronchiektasen, der linke Hilus ist geschrumpft, hochgezogen und mit multiplen kalkdichten Schatten durchsetzt. Es liegt eine Einengung des linken Hauptbronchus vor. Diagnose: Alte Hilus-Tuberkulose mit Bronchusstenose links und verkalktem Drüseneinbruch.



Die Patientin machte in der Jugend mehrmals Pneumonien durch, die nach dem vorliegenden Röntgenbefund spezifischer Natur waren. Der linke Hauptbronchus ist eingengt, offensichtlich wird er durch eine verkalkte Drüse beengt, die zum Teil in den Bronchus eingebrochen sein dürfte. Im weiteren Verlauf kam es zur Bronchiektasenbildung im linken Unterfeld und zu einer generalisierten Bronchitis. Die pulmonale Insuffizienz ist soweit fortgeschritten, daß weder interne Maßnahmen noch eine Pneumektomie oder plastische Operation am Bronchus eine Besserung der Lungenfunktion garantieren. In diesem Falle wurde die Invalidisierung vorgeschlagen.

Patientin E.P., Hausfrau.

F.A. o.B.

E.A. 1942 Oberlappen-Tuberkulose bds., 1/2 Jahr Heilstätte. 1948 Nephrektomie rechts wegen Tuberkulose. Seit 1954 Bronchitis mit asthmoiden Zuständen.

J.A. Häufig Infekte. Zunehmende Atemnot, schleimiger Auswurf, wenig Husten, "Asthma" bei feuchtem Wetter.

Befund: 44 jährige Patientin, ausreichender KZ, keine Ruhedyspnoe. NNH frei. Rachenring reizlos. Thorax seitengleich beatmet, Lungengrenzen tief, 1 QF verschieblich, hypersonor Klopfschall bei reinem Vesikulärrätem. Herz im Normbereich. RR 135/85 mm Hg. Abdomen o.B. Reizlose Operationsnarbe im Bereich des rechten Nierenlagers und des rechten Unterbauches. Leber und Milz nicht palpabel, linkes Nierenlager frei. Extremitäten o.B. - BSG 4/12 mm n.W., VK 1,1 Liter, Urin o.B. Sputumuntersuchungen auf Koch mehrmals negativ. - Röntgenaufnahme des Thorax: Hochgradige Überblähung der Lunge. Beträchtliche Verstärkung der Lungenzeichnung. Inaktiver produktiv-cirrhotischer Prozeß rechts mit Pleurakuppenschwarte. Infektrete links. Hochziehung beider Hili. Steilstellung des Herzens.

Bei der Patientin bestehen ein chronisch bronchitisches Syndrom im Rahmen eines posttuberkulösen Syndroms sowie ein Lungenemphysem. Zwischen der primären Erkrankung und dem Beginn der chronischen Bronchitis wird eine Frist von 12 Jahren angegeben. Während bei der körperlichen Untersuchung zur Zeit nur das bestehende Lungenemphysem auffällig ist, zeigt die Röntgenaufnahme des Thorax spezifische Infektrete in beiden Obergeschossen, eine Pleurakuppenschwarte rechts, eine Hochziehung beider Hili und eine beträchtliche Verstärkung der Lungenzeichnung. Dieser Befund erklärt die von der Patientin angegebenen häufigen rezidivierenden Bronchitiden.

Patient P.Sch., Schreinermeister.

F.A. o.B.

E.A. 1954 Lungen-Tuberkulose, Heilverfahren im Schwarzwald. Etwa seit dieser Zeit Neigung zu Bronchitis.

J.A. Etwas Husten, Auswurf gering, morgens und abends vermehrt. Er werde rasch müde und leide unter mangelnder Konzentrationsfähigkeit.

Befund: 44 jähriger Patient in reduziertem E und KZ. Geringe Lippen-cyanose. NNH und NAP frei. Rachenring reizlos. Leichte Struma. Thorax symmetrisch, seitengleich beatmet. Lungengrenzen etwas tiefstehend, mäßig verschieblich, sonorer Klopfschall, basal hypersonor. Vesikulärrätem, über der linken Lunge vereinzelt Giemen und Brummen, über der linken Lungenspitze mittelblasige, nicht klingende RG. Herz-

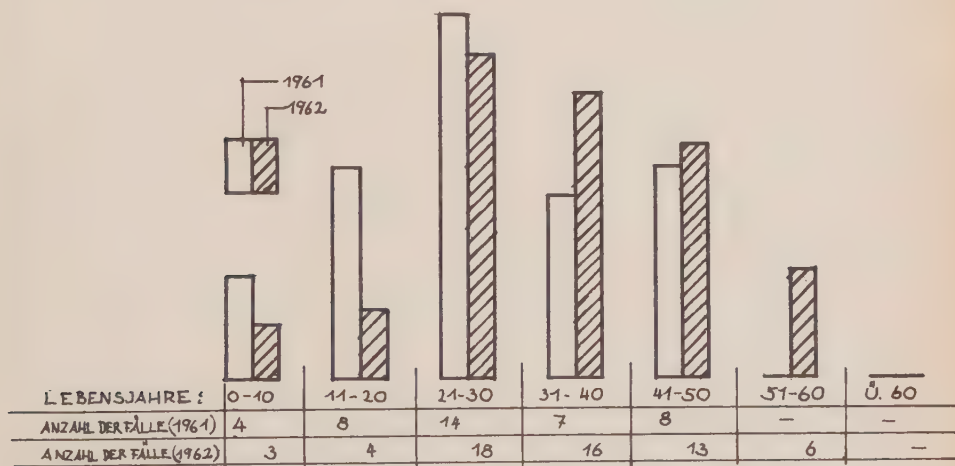
grenzen regelrecht, systolische Unreinheit über der Spitze. Abdomen o.B. - RR 125/90 mm Hg, BSG 2/4 mm n.W., VK 4,3 Liter, Urin o.B., Sputumuntersuchungen auf Koch dreimal negativ.

Bei dem Patienten liegen ein chronisch bronchitisches Syndrom bei einer älteren inaktiven Lungen-Tuberkulose sowie ein beginnendes Lungenemphysem vor. Laut Anamnese begann die Bronchitis im Anschluß an die Tuberkulose, in deren Rahmen es wahrscheinlich auch zur Ausbildung von Spitzenbronchiektasen links gekommen ist. Zu den lokalen Veränderungen in der Lunge sind somit Bronchiektasen und Emphysem als bronchitisbegünstigende Faktoren hinzugetreten.

GRUPPE IV CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM IM RAHMEN EINES POSTTUBERKULÖ- SEN SYNDROMES

IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE	41	60	101
DAVON: MÄNNER	33	48	
FRAUEN	8	12	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT	20	33	53

② AUFTRETEN DER LUNGENTUBERKULOSE IN LEBENSJAHREN



③ AUFTRETEN DES NACHFOLGENDEN CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS

	SOFORT AN- SCHLIESSEND	NACH ... JAHREN							
		1+2	3+4	5+6	7+8	9+10	11-15	16-20	Ü. 20
VON 41 FÄLLEN (61)	20	5	-	-	1	1	5	2	7
VON 60 FÄLLEN (62)	15	8	6	5	4	5	5	7	5

V. Chronisch bronchitisches Syndrom infolge narbiger Pleuraveränderungen
(Pleuraschwarten, Zustand nach Pneumothorax).

Bei klinischer und röntgenologischer Untersuchung von Kranken mit chronischen Affektionen des broncho-pulmonalen Systems findet man neben Veränderungen des Bronchialtraktes und des Lungenparenchyms auch häufig Pleuraschwarten von unterschiedlicher Ausdehnung und Sitz sowie mit ihnen einhergehende Funktionseinschränkung des Diaphragmas.

Es ergibt sich hieraus die Frage, ob den Pleuraschwarten für die Entstehung von chronischen Bronchialaffektionen eine auslösende Bedeutung zukommt oder ob diese Pleuraveränderungen Folge chronischer Bronchialleiden sind.

Chronische Bronchialveränderungen bzw. Bronchiektasen nach Resorption von Pleuraergüssen sind schon früher von KARTAGENER (89), STAEHELIN (90), v.MÜLLER (16) und BEUTEL (91) beschrieben. Röntgenologisch läßt sich natürlich keine Schlußfolgerung über die Entstehung der Pleuraschwarte ziehen, weder zeitlich noch ätiologisch. In diesem Fall kann nur die Anamnese für uns richtungsweisend sein. Es läßt sich nicht immer klarstellen, ob tatsächlich eine Pleuritis das primäre Ereignis darstellte, oder ob das chronische Bronchialleiden schon vorher bestand. Diese Fälle wurden, ebenso wie solche, bei denen gleichzeitig ein posttuberkulöses Syndrom vorlag, nicht in die Auswertung mit einbezogen, um die ätiologische Bedeutung pleuraler Adhaesionen bei der Entstehung chronischer Bronchialleiden klar darzustellen, wenn auch eine sekundäre Pleuraverschwartung als verschlimmernde Komponente angesehen werden muß.

Pleuraschwielen und -verwachsungen, namentlich im unteren Thoraxbereich, führen nicht nur zu einer Beeinträchtigung und Einengung der benachbarten Oberfläche, sondern sowohl zu einer Mangel durchblutung des benachbarten Gewebes als auch zu Abweichungen im Bronchialverlauf. HERTZ, DEREN und Mitarbeiter (92) stellten umfassende Untersuchungen bezüglich der Lungenfunktion bei Pleuraschwarten an, dabei ergab sich ein wesentlich stärkerer Funktionsausfall als man gemeinhin bei Bewertung des Röntgenfilms angenommen hatte, vor allem die Sauerstoffaufnahme erfuhr eine starke Beeinträchtigung. Weiterhin wurde man auf eine kompensatorische Vermehrung der Durchblutung auf der Gegenseite bei verminderter Durchblutung der geschädigten Seite aufmerksam.

BRAUER (23) nahm an, daß von der Pleurahöhle Bindegewebeinsprossungen in die Lungensepten vordringen und hier einen chronischen Schrumpfungs- bzw. Einengungsprozeß hervorrufen. Durch die Abweichungen im Bronchialverlauf und die hierdurch bedingten Sekretstauungen wird die Besiedelung mit pathogenen Keimen begünstigt, es folgt eine Schädigung der Bronchialschleimhaut. Der Übergang von der zunächst lokalisierten chronischen Bronchitis über die Bronchitis deformans zu Bronchiektasen ist fließend, einem Teil der erworbenen Bronchiektasen ist solche Entstehung zuzuschreiben.

Die diagnostische Beweisführung der lokalisierten Veränderungen ist schwierig, solange noch keine bronchographisch nachweisbaren Dilatationen der Bronchialwand vorliegen. Bronchoskopisch wird man lediglich diffuse Schleimhautveränderungen des gesamten Bronchialtraktes als allgemeine bronchitische Reaktion feststellen. Bei der Bronchographie findet man in diesem Stadium nur eine Bündelung und Engerstellung des Bronchialbaumes entsprechend der Einziehung der Thoraxwand sowie perlschnurartige Bronchialausstülpungen mit unregel-

mäßigen Kaliberschwankungen BOPP und KIRSTEN (93)). Der genauen perkutorischen und auskultatorischen Untersuchung kommt die größte Bedeutung zu, man hört über dem durch die Pleuraschwarte hervorgerufenen Schallabschwächungsbezirk nichtklingende, fein- bis mittelblasige RG. -

Pleuraschwarten verursachen also nicht nur eine pulmonale Funktionsänderung, sie führen auch zu Minderdurchlüftung und geringerer Durchblutung des benachbarten Lungengewebes. Es kommt zu mechanischen Abweichungen im Bronchialverlauf und damit zu Sekretstauungen und zu einer primär zircumscribten chronischen Entzündung der Bronchialschleimhaut. Es schließt sich eine diffuse bronchitische Reaktion des gesamten Bronchialtraktes an. Auch ist die Entstehung von Bronchiektasen aus der lokalisierten bronchialen Schädigung jederzeit möglich.

Beispiele zu Gruppe V.

Patient O.Sch., Verwaltungsangestellter.

F.A. o.B.

E.A. 1929 Lungen- und Rippenfellentzündung links. Seit dieser Zeit bestände die Bronchitis.

J.A. Häufig Infekte, wenig gelber Auswurf; er sei ständig in ambulanter Behandlung.

Befund: 50 jähriger Patient in ausreichendem AZ, keine Ruhedyspnoe, leichte Lippencyanose. NNH frei, Gebiß lückenhaft, saniert. Rachenring reizlos. Thorax symmetrisch, seitengleich beatmet, über der Lunge leicht hyper sonorer Klopfeschall, Schallverkürzung ist nicht nachzuweisen. Über allen Lungenpartien ist vereinzelt Giemen zu hören, über dem linken Unterfeld kann man reichlich mittelblasige, nicht klingende Rasselgeräusche auskultieren. Herz nicht verbreitert, Abdomen o.B. - BSG 7/17 mm n.W., VK 3,2 Liter.

Bei dem Patienten traten im Anschluß an eine Pleuropneumonie rezidivierende Bronchitiden auf. Bei der jetzigen Untersuchung waren außer den Anzeichen eines beginnenden Lungenemphysems und vereinzelt trockenen bronchitischen Geräuschen über der ganzen Lunge am Ort der abgelaufenen Pleuropneumonie reichlich mittelblasige RG wahrzunehmen, so daß man den Verdacht auf eine Bronchitis deformans in diesem Bezirk haben muß.

Patient J.B., Buchhalter.

F.A. Vater mit 35 Jahren an Lungen- und Magenerkrankung verstorben.

E.A. Mit 5 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung mit Rückfall, bei dem eine Tuberculose festgestellt worden sei. Kurze Heilstättenbehandlung. Seit dem 15. Lebensjahr Husten. Seit dem 24. Lebensjahr Magengeschwüre, mit 44 Jahren Magenresektion; jetzt Beschwerden nach reichlichem Essen. Mit 29 Jahren Angina, anschließend Myocarditis, kurz darauf seien die Mandeln entfernt worden.

J.A. Husten und Atemnot, besonders der Schlaf sei durch die Luftnot gestört. Die Lippen seien häufig bläulich verfärbt; zeitweise Stiche in der Herzgegend.

Befund: 53 jähriger Patient in ausreichendem EZ und schlechtem KZ. Venektasien im Gesicht, Lippencyanose, Ruhedyspnoe. NNH frei, Zunge und Rachen o.B., Zustand nach TE. Gebiß prothetisch ersetzt. Thorax schmal, rechte Schulter steht etwas höher, der rechte Thorax hängt bei der Atmung etwas nach. Lungengrenzen links tief, 2 QF verschieblich, mit hyper sonorom Klopfeschall, über der rechten Lunge besteht von der 7. Rippe an ein breiter basaler Dämpfungsbezirk, über der ganzen Lunge sind leises Vesikuläratmen und Giemen, über dem Dämpfungsbezirk mittel- bis grobblasige RG zu hören. Das Herz erscheint um 1 QF nach links verbreitert, unregelmäßiger Rhythmus, systolisches Geräusch über der Spitze. RR 125/90 mm Hg. Reizlose Mittelschnittnarbe im Oberbauch, Leber und Milz nicht vergrößert nachweisbar. - BSG 13/39 mm n.W., VK 1,0 Liter. - EKG: Stelltyp, absolute Arrhythmie, hochgradige diffuse Myocardschädigung. - Röntgenaufnahme des Thorax: Ausgedehnte Verziehung des Mediastinums nach rechts, große, die Brustwand einziehende Pleuraschwarte.

Bei harten Zielaufnahmen sind die Bronchialverläufe z.T. zu erkennen. Der rechte Unterlappen ist von einem wabigen Bronchiektasensystem durchsetzt. Partielle Bronchiektasen des Mittellappens. Das Herz ist mitralkonfiguriert, die Herztaille verstrichen, der linke Vorhof springt vor, es besteht eine Einengung des Hinterherzraumes.



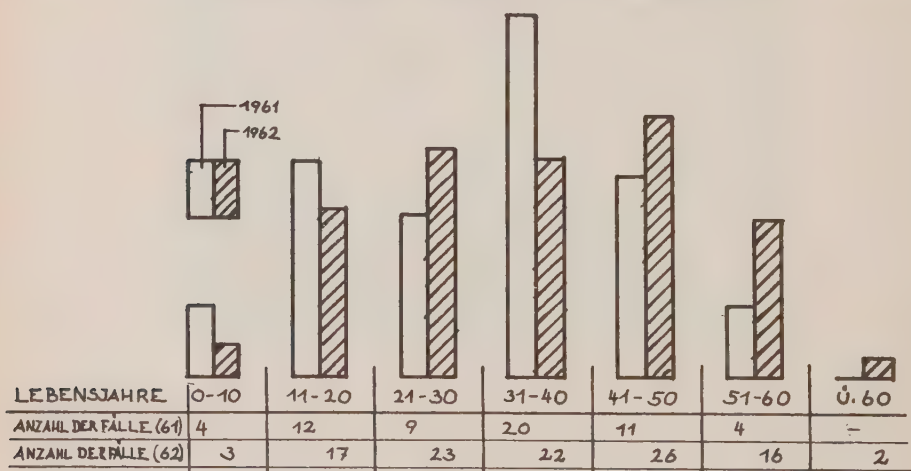
Der Patient erkrankte im 5. Lebensjahr an einer Lungen- und Rippenfellentzündung, die anlässlich eines kurz darauf folgenden Rezidives als spezifisch erkannt und ausgeheilt wurde. 10 Jahre später, im 15. Lebensjahr, begannen die bis heute bestehenden bronchitischen Beschwerden. Mit 29 Jahren trat im Gefolge einer Angina im Rahmen eines akuten rheumatischen Fiebers eine Carditis auf. Im 44. Lebensjahr wurde eine 2/3-Resektion des Magens wegen eines langdauernden Ulcusleidens durchgeführt. Bei der Untersuchung waren Ruhedyspnoe und Lippencyanose auffällig. Über der linken Lunge waren die Zeichen eines Emphysems nachzuweisen, rechts bestand von der 7. Rippe an eine breite basale Dämpfung, in deren Bereich mittel- bis grobblasige RG den Verdacht auf bestehende Bronchiektasen aufkommen ließen, über der übrigen Lunge waren bronchitische Geräusche zu hören. Das Herz erschien etwas verbreitert, außerdem bestand ein systolisches Ge-

räusch. Das EKG wies eine hochgradige Myocardschädigung auf. Die Übersichts- und Zielaufnahmen des Thorax ergaben eine ausgedehnte Verziehung des Mediastinums nach rechts, eine große Pleuraschwarte rechts und ein Bronchiektasensystem im rechten Unterlappen. Die mitralkonfigurierte Herzform, die Einengung des Hinterherzraumes machen zusammen mit dem klinischen Bild das Bestehen eines Mitralvitiums wahrscheinlich. Bronchitis, Bronchiektasen und Lungenemphysem haben ihren Ursprung jedoch zweifellos - das geht aus der Anamnese eindeutig hervor - in den röntgenologisch nachgewiesenen Residuen der im 5. Lebensjahr abgelaufenen Pleuritis.

GRUPPE V CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM INFOLGE NARBIGER PLEURAVERÄN- DERUNGEN (PLEURASCHWARTEN, ZUSTAND NACH PNEUMOTHORAX)

IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE	60	109	169
DAVON : MÄNNER	51	82	
FRAUEN	9	27	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEGEBEN	32	58	90

② AUFTRETEN VON PLEURITIDEN (ODER EREIGNISSEN, DIE ZU PLEU- RALEN ADHÄSIONEN FÜHRTEN) IN LEBENSJAHREN



③ AUFTRETEN DES NACHFOLGENDEN CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS

	SOFORT AN- SCHLIESSEND	1+2	3+4	5+6	7+8	9+10	11+15	16-20	0.20
VON 60 FÄLLEN (61)	18	4	3	4	4	5	7	5	10
VON 109 FÄLLEN (62)	50	13	6	6	2	5	11	10	6

VI. Chronische Begleitbronchitis bei konstitutionellem Lungenemphysem.

Die Diagnose Lungenemphysem ist in der Klinik der Lungenerkrankungen wohl am häufigsten anzutreffen, da es kaum eine chronische Lungenaffektion gibt, bei der nicht Funktionsstörungen durch das Emphysem auftreten. Da der Begriff Emphysem zahlreiche ähnliche Erscheinungsformen umfaßt, ist auch die Definition unterschiedlich. GIESE (94) charakterisiert das Lungenemphysem als irreversible Erweiterung der alveolentragenden Lufträume, Morphologen fordern einen Parenchymverlust, klinisch orientierte Autoren neben der Blähung entsprechende Funktionsstörungen, CARSTENS (95) das zusätzliche Vorliegen einer Bronchialobstruktion.

Den Anforderungen der Klinik scheint die Einteilung von KOUNTZ und ALEXANDER (96) am ehesten gerecht zu werden. Sie unterscheiden den obstruktiven Typ und den nicht obstruktiven Typ des Lungenemphysems. Zum funktionell unwichtigen, nicht obstruktiven Typ werden das senile Emphysem gezählt, bei dem eine Atrophie im Rahmen der allgemeinen Involution besteht, ferner das Emphysem bei Thoraxdeformitäten, bei dem es durch relative Raumvergrößerung zur Dehnung bestimmter Lungenbezirke kommt, und schließlich das kompensatorische Emphysem bei massivem Ausfall von Lungenparenchym. Zählt man auch allgemein die perifocale Emphysembildung zum kompensatorischen Emphysem, so ist doch hier ein Übergang in die obstruktive Form im Verlauf zu erwarten.

Das funktionell bedeutsame obstruktive Lungenemphysem wird etwas willkürlich eingeteilt in das chronisch substantielle Emphysem als Begleit- und Folgekrankheit anderer Lungenerkrankungen und in das chronisch substantielle idiopathische oder essentielle Emphysem, das als primäre Lungenerkrankung

vorwiegend Männer im mittleren Lebensalter befallen soll. Das obstruktive Emphysem, sei es nun primär oder sekundär entstanden, ist wegen der Leistungsminderung der respiratorischen und der zirkulatorischen Funktion von ernst zu nehmender Bedeutung.

Zu den subjektiven Symptomen gehört in erster Linie die Dyspnoe, die den Patienten zumeist bei körperlicher Belastung, bisweilen auch in Ruhe, zumal bei ungünstiger Witterung zum Bewußtsein kommt. Weitere Angaben des Emphysematikers beziehen sich auf Husten und Auswurf. Im allgemeinen ist der von LAENNEC (19) beschriebene trockene Katarrh vorherrschend mit Husten- anfällen bei Inhalationsreizen und bei plötzlichem Temperaturwechsel mit spärlicher Expektoration eines hochviskösen Sputums. Der Husten, der meist mit Perioden verstärkter Dyspnoe auftritt, ist als Ausdruck der begleitenden bronchitischen Komplikation anzusehen. Er ist nicht nur als Symptom, sondern als bedeutender pathogenetischer Faktor aufzufassen, der durch die intermittierende Überdehnung des Alveolarraumes ein einmal vorhandenes Lungenemphysem fördert bzw. seinen Ablauf beschleunigt. Ebenso sprechen stärkergradige Auswurfmengen und vor allem eitriges Sputum für eine zusätzliche Bronchitis oder für Bronchiektasen.

Bei der Inspektion sind häufig ein mehr oder weniger ausgeprägter Sahli'scher Venenkranz oder multiple, über Thorax und Epigastrium verteilte stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße, leicht erhabene, rote Naevi auffällig. Untergewichtigkeit ist nicht selten, die sogenannte Emphysemkachexie ist in der Klinik zu einem Begriff geworden, man findet sie beim schweren obstruktiven Emphysem, oft begleitet von aschgrauem Teint, den wir der Hypoxaemie infolge der respiratorischen Insuffizienz zuschreiben.

Bei der Untersuchung findet man in der Regel einen starren Thorax (der oft erwähnte Faßthorax ist recht selten) mit tiefen, wenig verschieblichen Zwerchfellen, die absolute Herzdämpfung ist verkleinert, der Perkussionschall ist, namentlich basal, hypersonor bisweilen tympanitisch. Bei der Auskultation ist ein abgeschwächtes Vesikuläratmen nachzuweisen sowie ein unterschiedlich verlängertes Expirium. Die Herztöne sind durch Überlagerung der geblähten Lunge leise, die Herzfrequenz liegt in Ruhe zwischen 80 und 100 Schlägen in der Minute, ein verstärkter 2. Pulmonalton weist bereits

auf eine Drucksteigerung im kleinen Kreislauf hin. Bestehende feuchte oder trockene Nebengeräusche werden durch die begleitende Bronchitis verursacht. Die Leber ist in Vielen Fällen um 1 - 2 QF unter dem Rippenbogen palpabel, ohne jedoch wie bei der latenten Rechtsinsuffizienz eine Konsistenzvermehrung aufzuweisen. Das Bluteiweißbild liefert für das Lungenemphysem keine diagnostisch verwertbaren Veränderungen. Abwandlungen von Blutsenkung, Elektrophorese und Blutbild sind oft der Ausdruck des zusätzlichen entzündlichen Geschehens oder bei fortgeschrittenen Fällen der Zunahme der Blutviskosität.

Die wichtigsten röntgenologischen Kriterien für die Diagnose Lungenemphysem hat bereits HOLZKNECHT (97) angegeben: Abnorm helle Lungenfelder mit verminderter Gefäßzeichnung (bei kompensiertem Kreislauf), horizontal gestellte Rippen mit verbreiterten Interkostalräumen, der phrenicocostale Winkel ist vergrößert, die Zwerchfelle stehen tief und sind wenig mobil, die inspiratorische Aufhellung der basalen Lungenabschnitte fehlt. Das Herz ist klein, mittelstündig, schmal und lang, eine Rechtshypertrophie mit vorspringendem Pulmonalbogen ist bereits als Ausdruck einer Überbelastung des Lungenkreislaufes zu werten. Als Zeichen der zusätzlichen Bronchitis findet man verstärkte Lungengerüst- und Hiluszeichnung.

Eine exakte Aussage über Ausmaß und Mechanismus des Lungenemphysems ist durch die Lungenfunktionsprüfungen möglich geworden. Die Ergebnisse der dynamischen Lungenfunktionstests decken oft ein überraschendes Mißverhältnis zwischen klinischen und funktionellen Befunden auf, klinisch gering imponierende Emphyseme können funktionell eine deutliche Leistungsminderung zeigen, während manche, nach klinischer Beurteilung hochgradige Emphyseme noch eine funktionell ausreichende Arbeitsleistung aufweisen.

Die Behandlung des Lungenemphysems selbst ist wenig aussichtsreich und muß sich auf symptomatische Maßnahmen, insbesondere gymnastische Übungen beschränken. Alle Umstände, die zu einer Weiterentwicklung des Emphysems führen können, sind daher auszuschalten. Da Bronchien und Alveolen funktionell eine Einheit bilden, wird eine Querschnittsänderung der zuführenden kleinen Atemwege sich zwangsläufig in einer Änderung der Druckverhältnisse in den Alveolen auswirken wie umgekehrt die Veränderung der Alveolarstruktur eine Störung der Bronchialdynamik bewirkt (MARX (98)). Man vergegenwärtige sich die bei jeder wiederkehrenden Bronchitis auftretenden Veränderungen wie die erhöhte Schleimproduktion als Folge der Vermehrung von Becherzellen, die

Funktionsbeeinträchtigung des Flimmerepithels, das Sistieren des Schleimes und damit die Begünstigung der Bakterienansiedlung, die Infiltration von Rundzellen, das Oedem der Bronchialwand und die Obstruktion der Bronchiolen. Es ist so verständlich, warum bei einer vorher leichten Verminderung der Atemreserven die durch die hinzugetretene Bronchitis verursachte massive Einschränkung des Bronchialquerschnittes zur manifesten Lungeninsuffizienz führen kann. Auch wenn die Begleitbronchitis primär nicht zu so eindrucksvollen Bildern führt, so bleiben nach jeder Bronchitis vermehrt Laesionen der Schleimhaut und eine deutliche Neigung zur Bronchialobstruktion zurück.

In den Vordergrund der Emphysemtherapie ist also die Verhütung bzw. Verkürzung der chronischen Begleitbronchitis zu stellen, auch wenn die sonst üblichen Zeichen eines Infektes wie Temperaturerhöhung, Blutsenkungsbeschleunigung und Leukocytose vermißt werden. Antibiotica, meist in Kombination mit Bronchodilatoren, sind erforderlich, Resistenzbestimmungen lassen zielgerecht antibiotisch umschalten.

Weiterhin muß die Herdsanierung gefordert werden. SYLLA und GÄBERT (99) fanden unter ihren Emphysematikern in 70 % der Fälle Sinusitiden. Rauch- und Staubbelastrung sollte ausgeschaltet werden; ein Klimawechsel von mehreren Wochen einmal jährlich hat sich als günstig erwiesen, ebenso Inhalationen von sekretfördernden und entzündungshemmenden Mitteln.

Da das Lungenemphysem erst im Endzustand mit seinen Folgekrankheiten ein klinischer Behandlungsfall wird, ist die Verhinderung der raschen Weiterentwicklung des Lungenemphysems meist allein die Sache des Praktikers, der sich immer vor Augen halten möge, daß Ausmaß und Häufigkeit der Begleitbronchitis schließlich das Schicksal des Emphysematikers bestimmen.

Aus diesem Grunde wird in der vorgelegten Arbeit das chronisch bronchitische Syndrom bei Lungenemphysem besprochen. Die eigenen Untersuchungen bestätigen

dass in der Überzahl von Lungenemphysem eine Begleitbronchitis mitspielt. Die Therapie hat sich also auch hier wieder in erster Linie mit dem Zustand der Bronchien zu befassen.

Im Gegensatz zu den anderen chronisch bronchitischen Syndromen lässt sich beim chronisch bronchitischen Syndrom als Begleiterscheinung des Lungenemphysems feststellen, dass hier die chronische Bronchitis offenbar die Folge des Elastizitätsverlustes der Lunge darstellt. Die ärztliche Erfahrung zeigt, daß das sogenannte reine restriktive Lungenemphysem in fortgeschrittenen Stadien in vermehrtem Maße Obstruktionsveränderungen der kleinen Bronchien nach sich zieht, eine Gegebenheit, die sich ebenfalls nur durch die sekundäre Mitbeteiligung des Bronchialtraktes erklären läßt. Verständlich ist es, daß auch ein umgekehrter Wirkungsmechanismus wie oben dargestellt eintreten kann, da das alveoläre System einerseits und Bronchiolen bzw. Bronchien andererseits eine funktionelle Einheit mit eng ineinandergreifenden Wechselwirkungen darstellt.

Beispiele zu Gruppe VI.

Patient W.T., Kaufmann.

F.A. o.B.

E.A. Mit 17 Jahren Mittelohrentzündung und Warzenfortsatzentzündung mit nachfolgender Operation, anschließend linksseitige Gesichtsnervenschlähmung. Keine weiteren Erkrankungen. - Seit dem 49. Lebensjahr besteht vorwiegend im Herbst und Winter und allmählich zunehmend eine Neigung zu Husten, Auswurf und Luftnot.

J.A. Bei geringster Anstrengung, aber auch bei Wetterwechsel und Nebel, tritt erhebliche Luftnot auf; er sei leicht erschöpfbar, schwitze schnell, spüre öfter Beklemmung und Druck in der Brust.

Befund: 64 jähriger Patient, Untergewicht, mäßiger Kräftezustand. Rotes Gesicht mit Venektasien, Lippencyanose, Trommelschlägelfinger. Gerötete und geschwollene Rachenschleimhaut, reizlose kleine Tonsillen. Gebiß: Vollprothese. Thorax symmetrisch, fast starr, Lungengrenzen dorsal zwischen 11. und 12. BWD, kaum verschieblich. Über der Lunge hypersonorer Klopfschall, leises rauhes Vesikulätraten und mäßig viel Giemen und Brummen. Herzgrenzen von Lungenschall überlagert, Töne rein, P 2 lauter als A 2. RR 185/110 mm Hg. Abdomen und Extremitäten o.B. - BSG 14/34 mm n.W. Lungenfunktion: VK max. 2,7 Liter, Atemstoß 51 %, Atemminutenvolumen 18,0 Liter, Atemgrenzwert 26,2 Liter, Atemreserve 8,2 Liter = 31 % des Atemgrenzwertes, Atemzeitquotient 1 : 1,5, apnoische Pause 4 sec. - Röntgenaufnahme des Thorax: Vermehrte Transparenz der Lungenfelder, verstärkt aufgefaserte Hili, weitstehende Zwischenrippenräume, steilgestelltes Herz, vorspringender Pulmonalbogen.

Bei dem Patienten treten seit dem 49. Lebensjahr rezidivierende Bronchitiden auf, eine Vorkrankheit als pathogenetischer Faktor läßt sich nicht eruieren. Bei der jetzigen Untersuchung sind an subjektiven Symptomen erhebliche Luftnot, besonders bei Nebel, Erschöpfbarkeit und Beengtheit über der Brust sowie Husten und Auswurf zu nennen. An objektiven Symptomen des Emphysems und der respiratorischen Insuffizienz mit Drucksteigerung im kleinen Kreislauf bestehen: eine beginnende Kachexie, Lippencyanose, Trommelschlägelfinger, starrer Brustkorb, bronchitische Geräusche als Ausdruck der Bleibbronchitis, der betonte 2. Pulmonalton. Das Ergebnis von Röntgenuntersuchung und Spirometrie bestätigt dies, letztere weist noch auf eine vermehrte Bronchospastik hin.

Patient H.B., Werkmeister.

F.A. o.B.

E.A. Nie ernstlich krank gewesen. Seit ca dem 50. Lebensjahr zunehmende Atemnot bei Belastung, außerdem sei leichter Husten mit wenig Auswurf aufgetreten. Mit dem 52. Lebensjahr habe er das Rauchen aufgegeben, Husten und Auswurf seien daraufhin ziemlich zurückgegangen, die Luftnot bestehe unverändert weiter.

Befund: 55 jähriger Patient in ausreichendem EZ und reduziertem KZ, leichte Ruhedyspnoe, Lippencyanose. NNH frei. Rachen reizlos, Gebiß lückenhaft (Teilprothese). Thorax symmetrisch, seitengleich beatmet, starr, Trichterbrust. Über der Lunge hypersonorer Klopfschall, leises Vesikulätraten mit gerlängertem Expirium, diffuses Giemen, über beiden Unterfeldern

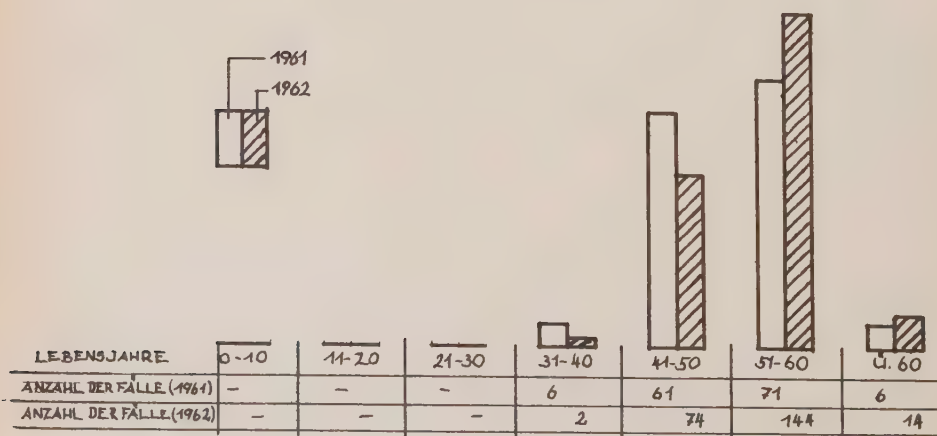
dorsal, rechts mehr als links, mittelblasige, nicht klingende RG. Herz nicht verbreitert, Töne rein. - RR 165/100 mm Hg. Abdomen o.B. BSG 1/2 mm n.W. Urin o.B. Lungenfunktion: VK max. 2,5 Liter, Atemstoß 68 %, Atemminutenvolumen 24,0 Liter, Atemgrenzwert 39,0 Liter, Atemreserve 15,0 Liter = 38 % des Atemgrenzwertes. Atemzeitquotient 1 : 1,2, apnoische Pause 8 sec. - Röntgenaufnahme des Thorax: Vorwiegend basal vermehrte Lungentransparenz, akzentuierte Hili, bds. verstärkte Strangzeichnung parahilär. Steilgestelltes Herz, im 2. schrägen Durchmesser vergrößerte rechte Herzkammer, vermehrt schattengebende Aorta.

Bei dem Patienten trat seit dem 50. Lebensjahr zunehmende Luftnot auf, begleitet von leichtem Husten und Auswurf. Die Anamnese weist auf die Entwicklung eines Lungenemphysems hin. Vorkrankheiten werden verneint. Die klinische und röntgenologische Untersuchung sowie die spiographischen Ergebnisse bestätigen das Vorliegen eines ausgeprägten Emphysems und einer begleitenden Bronchitis.

GRUPPE VI CHRONISCHE BEGLEITBRONCHITIS BEI KONSTITUTIONELLEN LUNGEN- EMPHYSEM

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		144	234	378
DAVON : MÄNNER		134	211	
FRAUEN		10	23	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		90	152	242

② AUFTRETEN DER CHRONISCHEN BEGLEIT- BRONCHITIS IN LEBENSJAHREN



VII. Chronisch bronchitisches Syndrom bei fibrösen Lungenerkrankungen

(Pneumokoniosen, Morbus Besnier-Boeck-Schaumann, Hamman-Rich-Syndrom und idiopathische Lungenhaemosiderose).

Aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen ist hinreichend bekannt, daß die Bronchien bei silikotischen Veränderungen eine Deformierung und Stenosierung aller Grade bis zu kompletten Verschlüssen aufweisen. Wenngleich in der Klinik in derartigen Fällen nicht immer eine Bronchitis nachzuweisen ist, zeigen bronchographische und bronchoskopische Untersuchungen das Vorliegen schwerer Veränderungen von seiten der Bronchiallumina und der Bronchialschleimhaut. Schwere Fälle von Silikose weisen bronchographisch (WORTH (100)) ausnahmslos das Bild einer Bronchitis deformans auf. Mit zunehmendem Schweregrad der Pneumokoniose werden bronchitische Veränderungen häufiger. REICHMANN (101)) diagnostizierte eine Bronchitis in 38 % bei der mittelgradigen und in 70 % bei der schweren Silikose.

Bronchialveränderungen beim Morbus Besnier-Boeck-Schaumann sind gleichermaßen nicht selten. Im Stadium I sind sie allerdings kaum vorhanden, wenn nicht hier durch Drüsenschwellungen mechanische Verlegungen der Luftwege hervorgerufen werden. SOULAS, MOUNIER-KUHN (102) und LEMOINE (103) haben anhand bronchoskopischer Untersuchungen beim Morbus Besnier-Boeck-Schaumann in den unterschiedlichsten Stadien granulomatöse Veränderungen an der Bronchialschleimhaut festgestellt. Die fortgeschrittenen Stadien der epitheloidzelligen Granulomatose führen - ähnlich wie bei der Silikose - zu einer schweren deformierenden Bronchitis, zu Bronchialabbrüchen und totalen Verschlüssen.

Bei der diffusen progressiven interstitiellen Lungenfibrose handelt es sich um eine relativ seltene Erkrankung. Diese wurde erstmals von RINDFLEISCH

(104) 1897 beschrieben. Exakte Beobachtungen des Krankheitsbildes und dessen Verlauf wurden in den dreißiger Jahren von HAMMAN und RICH mitgeteilt. Unter diesem Namen ist diese besondere Form einer Lungenfibrose in der Literatur bekannt. Das hinsichtlich seiner Ätiologie und Pathogenese noch unklare Krankheitsbild ist durch typische Beschwerden und Befunde charakterisiert. Im Anfang stehen oft allgemeine bronchitische Erscheinungen. Der chronische Verlauf des Leidens ist gekennzeichnet durch eine zunehmende Dyspnoe, trockenen Husten, späterhin Cyanose und Trommelschlägelfinger, Druckerhöhung im rechten Ventrikel und ein Rechtsversagen des Herzens. Über bronchoskopische Untersuchungen beim Hamman-Rich-Syndrom ist - soweit die einschlägige Fachliteratur eingesehen werden konnte - nichts bekannt.

Die idiopathische Lungenhaemosiderose des Erwachsenen, eine ätiologisch und pathogenetisch noch ungeklärte Erkrankung, zeichnet sich in ihrer chronischen Verlaufsform durch lungenfibrotische Veränderungen aus. Eine Eisenmangelanaemie und das Vorhandensein zahlreicher Siderinpigmententhaltender Alveolardeckzellen sind, nach Ausschluß latenter Blutungen, maligner Tumoren oder primären Erkrankungen des haemopoetischen Systems einerseits und Klappenfehlern andererseits (BOPP (105)), bei pulmonalen Veränderungen im Sinne einer Fibrose pathognomisch für dieses beim Erwachsenen noch recht selten diagnostizierte Leiden. Nach Untersuchungen BÄSSLERS (106) finden sich Defekte der elastischen Fasern der Gefäße und des Alveolargerüsts, dadurch komme es zur Vorwölbung der stark angefüllten Kapillaren in die Alveolarlumina und lasse so schon bei geringen intrapulmonalen Druckschwankungen kleine arterielle Rupturen und insbesondere Diapedesen im Kapillarbereich möglich werden.

Beispiele zu Gruppe VII.

Patient E.B., Versicherungsangestellter.

F.A. o.B.

E.A. Keine Kinderkrankheiten außer Masern. Mit 17 Jahren eitrige Angina, mit 21 Jahren Scharlach, anschließend Gelenkrheumatismus in Schulter- und Kniegelenken. Mit 22 J. sei eine Facialisparese aufgetreten, die 8 Wochen bestanden habe. Seit dem 20. Lebensjahr Magenbeschwerden (Aufstoßen bei schwerer Kost). Gelegentlich etwas Husten, aber sonst gutes Allgemeinbefinden.

J.A. Nach einer Schluckimpfung im Mai 1962 habe sich sein Zustand rasch verschlechtert. Im September 1962 nächtliche Atemnot; seinen Angehörigen sei zu dieser Zeit eine gelbliche Verfärbung der Haut aufgefallen. Auf Befragen gibt er an, daß der Auswurf von bräunlicher Farbe gewesen sei und manchmal Blutbeimengungen gezeigt habe. - Raucht täglich 50 - 60 Zigaretten, trinkt 10 - 12 Glas Bier pro Woche. - Habe von 1935 - 1939 und von 1945 - 1948 als Polsterer und Dekorateur in staubigem Milieu gearbeitet.

Befund: 41 jähriger Patient in stark reduziertem AZ. Größe 170 cm, Gewicht 54,8 kg. Haut und Schleimhäute sind schlecht durchblutet, auffällig ist ein gelblich-zart-bräunliches Hautkolorit ohne echte ikterische Verfärbung der Konjunktiven. Mäßiggradige Belastungsdyspnoe. Zyanose, Ödeme, Spider-Naevi, Palmarerythem oder Lymphknotenschwellung waren nicht nachzuweisen. - Zunge feucht, nicht belegt, Rachenring reizlos. Tonsillen unauffällig. Gebiß zum Teil prothetisch saniert. Am Hals keine Einflusstauung, keine Struma. Thorax schmal, Atemexkursion seitengleich, tiefstehende, nur gering verschiebliche Lungengrenzen, Klopfschall hypersonor bei abgeschwächtem Vesikulärlauten. Bronchitische Geräusche z.Zt. nicht nachweisbar. Herzgrenzen normal, Spitzenstoß nicht palpabel, Herztöne leise, über allen Ostien deutliches systolisches Geräusch, A 2 = P 2, RR 110/70 mm Hg. Bauchdecken weich, im epigastrischen Winkel geringer Druckschmerz, jedoch keine pathologische Resistenz. Leber und Milz nicht vergrößert nachweisbar. Extremitäten, Haut- und Sehnenreflexe ohne pathologischen Befund. - BSG 16/35 mm n.w. Urin chemisch und mikroskopisch frei von pathologischen Bestandteilen. - Lungenfunktion: VK 3,2 Liter, Atemstoß 52 %, Atemminutenvolumen 9,0 Liter, Atemgrenzwert 34 Liter, Atemreserve 72 % des Grenzwertes = 25 Liter, Atemzeitquotient 1 : 1,1, apnoische Pause 11 sec. - Blutbild: 3,42 Mill.Ery., Hb. 48 %, F.I. 0,70, Aniso- und Poikilocytose. Leukozytenzahl 8900, Differentialblutbild und Thrombozyten o.B. Bilirubin im Serum 0,8 mg%. Aldolase, SGOT und SGPT, saure und alkalische Phosphatasen, Quickwert, Blutungs- und Gerinnungszeit lagen ebenso wie Rest-N, Harnsäure und Kreatinin im Normbereich. Indikan negativ. WaR und Nebenreaktionen negativ. Kälteagglutinine nicht nachweisbar, Fe im Serum 77 gamma%. Die -lektrophorese zeigte lediglich eine mäßiggradige Erhöhung der alpha- 2- und beta-Globuline. - Stuhl im Blut wurde nicht nachgewiesen, beider Magenausheberung war freie HCl vorhanden. Kein Hinweis auf verminderte Erythrocytenresistenz, geringe Linksverschiebung der Price-Jones-Kurve. Direkter und indirekter Coombstest negativ. - Die MDP ergab eine Hypersekretion und eine stärkergradige Antrumgastritis, für einen malignen Prozeß oder ein Ulcus bestand kein Anhalt.

Die Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane zeigte eine peribronchiale fibrös-retikuläre Verzeichnung in beiden Unterfeldern. Im rechten Oberfeld fielen große Emphyseblasen und ein weitgehender Schwund des Lungenparenchyms auf (durch Schichtaufnahmen bestätigt). Im linken Oberfeld bestand ein ähnlicher Befund mit jedoch nicht so ausgedehntem Schwund des Lungenparenchyms. Herz mittelstündig, Taille nicht verstrichen, Hinterherzraum frei. - Im EKG eine geringe Störung der Erregungsrückbildung über dem linken Ventrikel ohne sicheren Anhalt für Myocardschädigung oder Coronarinsuffizienz. - Im Sputum wurden bei wiederholten Untersuchungen in vermehrtem Maße pigmentbeladene, eisenpositive Alveolardeckzellen mit einer ungewöhnlich hochgradigen Eisenspeicherung aufgefunden. - Die Auswertung einer später vorgenommenen Knochenmarkspunktion zeigte eine etwas gesteigerte allgemeine Haematopoese ohne Hinweis für eine Störung der Knochenmarksreife oder für abartige Zellverbände.

Bei dem Patienten traten vor 1 Jahr Atemnot und Husten mit bräunlichem Auswurf und eine allgemeine körperliche Schwäche auf, wenige Monate später wird ein gelbliches Hautkolorit von den Angehörigen bemerkt. Bei der Aufnahmeuntersuchung bestand eine deutliche hypochrome Anaemie, ein HCl-Mangel des Magens; ein Ulcus des Magendarmtraktes wurde ebenso wie ein Neoplasma und eine haematopoetische Systemerkrankung ausgeschlossen. Röntgenologisch fand sich kein Hinweis für ein Mitralvitium, das systolische Geräusch verlor nach Kompensation der Anaemie weitgehend an Intensität. Das EKG wies nur eine geringe Erregungsrückbildungsstörung auf, klinische Anzeichen einer cardialen Dekompensation bestanden nicht. Im Zusammenhang mit dem Röntgenbefund der Thoraxorgane weisen die Siderophagen im Sputum auf das Vorliegen einer essentiellen Lungenhaemosiderose hin. Das Ergebnis der Spirometrie entspricht einem diffusen Parenchymschwund. Weder von dem vor 18 Jahren durchgemachten Scharlach mit nachfolgendem rheumatischem Fieber, die ggf. Anlaß zu einem allergisch-hyperergischen Geschehen hätten geben können, noch von der vor 12 Jahren bestandenen Staubexposition weisen Brückensymptome auf das aktuelle Krankheitsgeschehen hin.

Patient E.Sch., Verwaltungsangestellter.

F.A. Vater mit 77 Jahren an Magenkrebs gestorben.

E.A. Als Kind rheumatische Gelenkbeschwerden. Mit 20 Jahren Übernähung des Magens wegen perforierten Magengeschwürs. Mit 30 Jahren wurde die rechte Niere wegen Hydronephrose entfernt.

J.A. Seit dem 43. Lebensjahr (1956) treten Atembeschwerden, namentlich bei Belastung, auf. Seit dieser Zeit häufen sich eitrige, teils fieberhafte Bronchitiden. In den letzten 3 - 4 Monaten besteht eine Zunahme der Atembeschwerden schon bei ganz geringen Belastungen und bei Witterungswechsel. Fühlte sich schlapp und sei schnell ermüdbar.

Befund: 49 jähriger Patient in gutem EZ und mittlerem KZ. Stärkergradige Dyspnoe, eine Cyanose bestand nicht, eine allgemeine Lymphknotenschwellung war nicht nachzuweisen. Angedeutet Trommelschlägelfinger. Haut und Schleimhäute ausreichend durchblutet. NAP frei, Zunge feucht, nicht belegt, Rachen reizlos, Zustand nach TE. Gebiß saniert und kaufähig. Keine Struma. Lungen: Tiefstehende, wenig bewegliche Zwerchfelle, hypersonorer Klopfeschall, keine Dämpfung, stellenweise abge-

schwächtes, gelegentlich auch verschärftes Vesikuläratmen, besonders basal. Über der Lunge waren Giemen und diffuse fein- bis mittelblasige RG zu hören. Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne rein. RR 150/100 mm Hg. Leib weich, reizlose obere Medianschnittnarbe. Reizlose Narbe in der rechten Lende. Leber und Milz nicht vergrößert nachweisbar! Das linke Nierenlager ist frei. Wirbelsäule und Extremitäten im übrigen o.B. - BSG 9/24 mm n.W. VK 1,7 Liter. Größe 182 cm. Urin chemisch o.B., im Sediment 1 hyaliner Zylinder, ganz vereinzelt Erythrocyten und Leukocyten. Rotes und weißes Blutbild normal, harnpflichtige Substanzen nicht vermehrt im Serum nachweisbar. Eine auswärts durchgeführte spirometrische Untersuchung wies eine schwere respiratorische Arbeitsinsuffizienz primär pulmonalen Ursprungs auf, die fast einer Ruheinsuffizienz gleichkommt. Eine früher ebenfalls außerhalb durchgeführte Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane beschreibt retikuläre bis streifige Verzeichnung der Lungenstruktur, namentlich in der Peripherie von Mittel- und Oberlappen und eine Progredienz der Erscheinungen bei mehrfachen Kontrollen. Hiluslymphome konnten dabei nicht nachgewiesen werden. Das Herz erschien schlecht tonisiert, keine Einengung des Hinterherzraumes. Die bei der jetzigen Aufnahme durchgeführte Röntgenuntersuchung des Thorax brachte eine Ausdehnung des interstitiell-fibrotischen Prozesses auf die Unterfelder mit Verzeichnung im Bereich der Zwerchfellgrenzen zutage, außerdem eine Spreizung der Bifurkatio infolge Raffung der Hili.

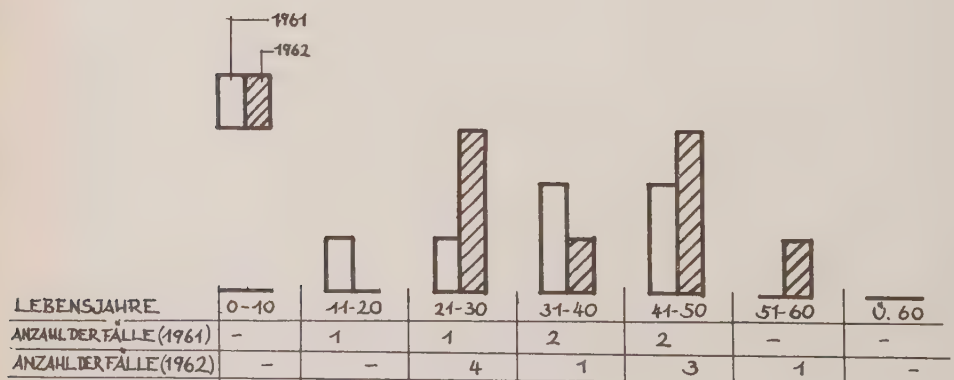
Bei dem Patienten wurde 1956 eine diffuse Lungenfibrose festgestellt. Aufgrund der in langer Beobachtungszeit festgestellten Progredienz sowie zahlreicher Untersuchungen der Universitätsklinik Mainz und des dortigen Röntgeninstitutes handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um ein sogenanntes Hamman-Rich-Syndrom.

GRUPPE VII CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM BEI FIBRÖSEN LUNGENERKRANKUNGEN

(PNEUMOKONIOSEN, MORBUS BESNIER-BOECK-SCHAUMANN
UND HAMMAN-RICH-SYNDROM)

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		6	9	15
DAVON: MÄNNER		5	7	
FRAUEN		1	2	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		2	6	8

② AUFTRETEN DES CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS IN LEBENSJAHREN



VIII. Chronisch bronchitisches Syndrom nach chemischen und mechanischen Schädigungen von Trachea und Bronchien.

a) Das chronisch bronchitische Syndrom durch Staub oder Einwirkung von Reizgasen.

Bei der Betrachtung zur Statistik ist schon darauf hingewiesen worden, daß die Tabelle über Staub- und Reizgaseinwirkung keine allgemeine Gültigkeit hat, da unser Krankengut aus Angestellten besteht. Allerdings sind doch manche Patienten aus handwerklichen Berufen, darunter, die auf Grund eines Berufswechsels oder wegen eines aufsichtführenden Postens inzwischen Angestellte geworden sind. Unterzieht man bei diesen Patienten die Arbeitsanamnese einer gewissenhaften Prüfung, so werden erstaunlich oft Momente aufgedeckt, die bei längerer Einwirkung die Entwicklung des bestehenden chronischen bronchitischen Syndromes gefördert haben könnten. An schädigenden Einflüssen sind zu nennen: Dauernder Temperaturwechsel, Zugluft, Dämpfe, Anwesenheit von Reizgasen oder eine staubdurchsetzte Luft, wie sie in der textil-, leder-, tabak- oder metallverarbeitenden Industrie anzutreffen ist. In anderen Fällen wurde eine zum Teil kriegs- oder nachkriegsbedingte Untertagetätigkeit eruiert; durch Röntgenkontrollen wurden silikotische Erkrankungen ausgeschlossen, das vorwiegend obstruktive Lungenemphysem ließ jedoch auch den Verdacht einer Staubschädigung wahrscheinlich werden.

Demzufolge soll sich nun eine Betrachtung anschließen, inwieweit gewisse Umweltfaktoren die Entstehung eines derartigen chronisch bronchitischen Syndromes begünstigen. Es sollen die Einflüsse durch die Luftverschmutzung, durch gewerbliche Tätigkeit und durch Tabakrauchinhalation gewertet werden.

Von diesen drei Faktoren ist der Einfluß der verunreinigten Atmosphäre auf Entstehung und Ablauf der Bronchitis sicherlich am schwierigsten faßbar, wird

jedoch zurzeit stark diskutiert. Erhebungen von STUART-HARRIS (107) und HANLEY (108) ergeben, daß bronchitische Beschwerden am häufigsten bei der Industriebevölkerung unter Staubarbeit vorkommen, daß aber die nicht direkt staubbelastete Industriebevölkerung diese Beschwerden häufiger zeigt als die Landbevölkerung ohne Staubeinflüsse. MARX (98) gibt an, daß Anzeichen eines Lungenemphysems im Ruhrgebiet ungleich häufiger festzustellen waren als in ländlichen Bezirken. Nach HERZOG (109) ist die Sterblichkeit an Erkrankungen des Respirationsorganes bei Einwohnern von Großstädten und Industriegegenden doppelt so hoch wie bei der Landbevölkerung, noch krasser sei der Vergleich in Bezug auf die chronische Bronchitis allein.

Die Luftverunreinigung in den industriereichen Gebieten ergibt sich vorwiegend aus Gasen, Rauchen, Stäuben und Nebel. Die Fabrik- und Motorgase reichern die Luft mit Kohlenoxyd und NO_2 an, weiterhin mit nitrosen Gasen, Säureanhydriden und schwefelhaltigen Substanzen. Die englische Industrie z.B. gibt jährlich fünf Millionen Tonnen Schwefeldioxyd an die Luft ab (MARX (98)). Der Rauch der Großstädte, verursacht durch unvollständige Verbrennung, namentlich schlechter Kohle, enthält den aus Kohle und Teer bestehenden Ruß sowie Mineralstäube. Der Rauch absorbiert bei hohem Dispersationsgrad das Licht und beeinträchtigt das vegetalische bzw. animalische Leben; über die krebserzeugende Wirkung der Teere ist schon vielfach berichtet worden. - Im Großstadtstaub wurden außer Ruß und Mineralstäuben nach Untersuchungen von SCHLIPKÖTER (110) Spurenstoffe wie Blei, Beryllium, Arsen und Benzpyren nachgewiesen, weiterhin Bakterien und Pilzsporen. POLICARD (111) errechnete, daß 1 cbm Stadtluft derzeit 3 - 7 mg solcher Stäube enthält, in großen Geschäften beträgt die Verstaubung 5 - 8 mg, in Theatern und Kinos 16 mg, in Zementfabriken sind 105 mg bereits gemessen worden. In einigen Großstädten mit starker Industriealisierung sedimentiert sich pro qm und Jahr etwa 1 Tonne Staub. - Der Nebel, ein meteorologisches Phänomen, entsteht durch Anlagerung von Wasser an feste suspensierte Bestandteile. Die Vernebelung öligler Substanzen und Stoffe pflanzlicher Genese wird wegen ihrer Allergenwirkung besonders gefürchtet. Aus der Verbindung von Nebel = Fog und Rauch = Smog wurde in England der Begriff Smog geprägt, er enthält sehr oft kanzerogene und radioaktive Substanzen.

Von manchen dieser aufgezählten Stoffe ist bei genügend hoher Konzentration eine schädigende Wirkung auf die Bronchialschleimhaut bekannt, inwieweit sich diese in geringen Spuren bei fortdauernder Exposition als schädigend erweisen, ist schwer zu beurteilen. Die Korrosionsschäden an Gebäuden und Stahlkonstruktionen innerhalb weniger Jahre durch die in der Luft industriereicher Gegenden enthaltenen Bestandteile, namentlich der Schwefelsäure, sind imponie-

rend. Die Wirkung von Nebel, Smog und Autoabgasen auf respiratorisch vorgeschädigte Personen ist ebenso eindrucksvoll. Es seien in diesem Zusammenhang die häufigen Todesfälle in England bei Auftreten von Smog erwähnt.

Eine Bronchialschleimhaut, die auf Grund von Infekten, Asthma bronchiale oder anderen ätiologischen Momenten eine verminderte Resistenz aufweist, wird auf zusätzliche schädigende Substanzen, die ihr fortwährend bei der Atmung, wenn auch in minimalen Dosen, zugeführt werden, sicherlich mit einer schlechten Heilungstendenz reagieren.

Man wird der atmosphärischen Verunreinigung, ebenso wie man es bei bestimmten klimatischen Bedingungen tut, eine zumindest sekundäre Rolle als bronchitisbegünstigenden und -erhaltenden Faktor zuerkennen müssen.

Inzwischen ist nun die VI. Berufskrankheitsverordnung in Kraft getreten, die außer den Schädigungen durch Aluminium, Asbest, Beryllium und Thomasstaub auf das bronchopulmonale System und außer der Silikose die Lungenfibrose, die durch Metallstäube oder Verarbeitung von Hartmetallen entstanden ist, und das berufsverursachte Bronchialasthma entschädigungspflichtig macht. So erfreulich die Tatsache ist, daß auf die chemischen und physikalischen Noxen des Arbeitsmilieus eingegangen wird, so erhebt sich doch die Frage, ob sowohl die Nr. 41 der Neufassung, in der beim berufsverursachten Bronchialasthma zwischen direkt lokaltoxisch wirkenden Substanzen und indirekt, d.h. über die Entstehung einer Allergie durch die längere Hantierung wirksam werdenden Arbeitsstoffe, unterschieden wird, als auch die Nr. 33, die den Nachweis einer Lungenfibrose verlangt, den berufsbedingten chronischen Schädigungen des bronchopulmonalen Systems in ausreichender Weise gerecht werden. Bevor auf die Problematik dieses Themas eingegangen werden kann, ist eine Betrachtung der möglich toxisch wir-

kenden Stoffe, des Abwehrmechanismus des respiratorischen Organs gegen inhalative Stoffe und seiner Reaktionen bei Überforderung nötig, und schließlich ist eine klare Benennung dieser Reaktionen erforderlich.

Bei zahlreichen Arbeitsvorgängen werden Gase, feste und flüssige Schwebeteilchen der Luft beigemischt. An Reizgasen sind als wichtigste zu nennen: Halogene und Halogenverbindungen, Aldehyde, nitrose Gase, Säureanhydride, Lösungsmittel und Säuredämpfe. Die Schwebeteilchen können anorganischen oder organischen Ursprungs sein, sie können mechanisch-korpuskulär oder chemisch wirksam sein, sie können als Antigen wirken und es kann sich um infektiösaushlösende Mikroorganismen handeln. Bei allen einwirkenden Noxen ist im Hinblick auf die möglich eintretende Schädigung am bronchopulmonalen System die Abhängigkeit von der Konzentration und die Dauer der Exposition in Rechnung zu stellen.

Durch die Passage in den höher gelegenen Abschnitten des Respirationstraktes, in Bereich von Nase, Pharynx, Larynx und Trachea sind Schutzeinrichtungen getroffen, die grobmechanische Teilchen abfangen und bei entsprechender Staubdichte durch reflektorische Hustenstöße das weitere Eindringen verunreinigter Luft zu verhindern trachten. Weiterhin sind das Riechorgan und das sensible Nervensystem beteiligt, die unangenehmen Geruch und reizende und stechende Eigenschaften entsprechender Gase vermeiden, allerdings darf die Möglichkeit der Adaptation nicht außer acht gelassen werden.

Als wichtigere Schutzmechanismen des respiratorischen Organs sind die Fähigkeit zur Elimination und Resorption zu nennen. Die Elimination wird durch die den Bronchialtrakt auskleidende Schleimhaut sowie durch die Phagozytose bewirkt. Schwebeteilchen, die sich auf den Schleimhäuten niederschlagen, werden in der Schleimdeckschicht, die von Flimmerhaaren mit einer Schlagfrequenz von 180 - 300 pro Minute in einer Wanderungsgeschwindigkeit von 5 - 15 mm wie auf einer "Schüttelrutsche" oralwärts bewegt (ein Staubeilchen aus der äußersten Lungenperipherie wird in etwa 45 Minuten bis zum Rachen gelangen) (WORTH (112)). Weiterhin reguliert die Schleimhaut den Feuchtigkeitsgehalt der Atemluft und hat die Fähigkeit einer gewissen chemischen Neutralisation und der Abwehr von Mikroorganismen (MEYER (83)).

Die zweite Möglichkeit der Elimination, die Phagozytose, wird durch wandständige Alveolarzellen bewirkt, die nach Aufnahme der Partikel sich aus dem Zellverband herauslösen und ebenfalls durch den Flimmerstrom oralwärts getrieben werden (MEYER (83)), wobei die Art des aufgenommenen Stoffes den Zerfall der Zelle beeinflussen soll (WORTH (112)).

Wie die Phagozytose, so setzt auch die Resorption bei einer Teilchengröße von 1 - 2 Mikron ein. Die lungengängigen Partikel gelangen nach GIESE (113) in den Bronchioli respiratorii zwischen dem Epithel in die Bronchialwand und so ins peribronchioläre Gewebe, von dort werden sie entweder über den Lymphstrom in die Lymphknoten befördert oder sie werden von Histozyten aufgenommen und assimiliert oder sie bleiben als unverdauliches Fremdkörperchen am Ort liegen und veranlassen eine unbedeutende mesenchymale Reaktion.

Wie aber verhält sich das bronchopulmonale System bei einer Einwirkung inhalativer Noxen, die über das normale Maß in Bezug auf Konzentration und Expositionsdauer hinausgehen?

Der pathologische Befund durch massive Einwirkung von Reizgasen auf Bronchien und Lunge wie Ödem, Haemorrhagien und Nekrose ist bekannt. Die Auswirkungen relativ geringfügiger Reizgasinhalationen wurden von HERZOG und PLETSCHER (114) an zehn Fällen sowohl anamnestisch, klinisch, röntgenologisch, bronchoskopisch und biotisch als auch in der Allergentestung und in der bakteriologischen Analyse des Bronchialsekrets untersucht. Es bestanden nach kurzfristiger wie auch länger dauernder Reizgaseinwirkung bronchitische Symptome, in 3 Fällen kam es in Intervallen von 2 und 11 Monaten und in 2 Jahren zu Rezidiven. Die röntgenologischen Befunde waren durchweg unauffällig, bronchoskopisch zeigten sich Schleimhautrötung und vereinzelt geringe Schwellung, in allen Fällen bestanden jedoch Veränderungen des respiratorischen Epithels: Desquamation, Cilienverlust, Plattenepithelmetaplasien und gelegentlich Becherzellsbildung; Entzündung des Stromas wurde nicht festgestellt, die Sekretanalysen auf Bakterien waren bis auf zwei Fälle (davon einmal Nottracheotomie) negativ. Erstaunlich war, dass die Allergieteste negative Ergebnisse brachten. Die Autoren verglichen bei 200 Schleimhautbiopsien das Vorkommen von Metaplasien, das nur in 5 Fällen anzutreffen und dann durch einen anderen Krankheitsprozeß erklärt war, während 6 von 10 Reizgasschäden Metaplasien aufwiesen. Die Untersuchungen PORTERMANs (115) über chemische Wirkungen, namentlich von Reizgasen, auf die Schleimhaut bestätigen voll und ganz die geschilderten

Schädigungen am respiratorischen Epithel. Eine ähnliche Schädigung ist von chemisch-wirksamen Schwebeteilchen zu erwarten, wenn auch die Reaktion zögernder einsetzen wird.

WORTH (112) konnte bei Inhalationen indifferenter Staubgemische eine akute meßbare Rückwirkung auf die Lungenfunktion nach 7 1/2 stündiger Staubexposition nicht nachweisen. Dagegen erbrachten die Nachprüfungen über chronische, über Jahre anhaltende Einwirkung von Gewerbestäuben bemerkenswerte Befunde. Es wurden die Lungenvolumina und Lungenzeitvolumina von Bergleuten mit und ohne Silikose und gleichaltrigen, nicht staubexponierten Arbeitern bestimmt, dabei lagen die Werte von Residualvolumen und funktionellen Atemvolumen bei Bergleuten durchweg höher, von Atemstoß und Atemgrenzwert bei älteren Bergleuten niedriger, während das Vorliegen einer Silikose nicht wesentlich ins Gewicht fiel. Weiterhin waren die Unterschiede von Atemgrenzwert, Residualvolumen und funktionellem Residualvolumen in den niedrigen und höheren Altersklassen eklatant, während zwischen dem 35. und 50. Lebensjahr eine gewisse Annäherung der Werte zu beobachten war. Diese Differenzen führt WORTH (112) auf die staubbedingte Hypersekretion der jüngeren Bergleute zurück, bei denen dieser Abwehrmechanismus besonders lebhaft sein dürfe. Die Differenzen jenseits des 50. Lebensjahres möchten weniger durch Erhöhung der Strömungswiderstände in den Atemwegen als vielmehr durch eine Schleimhautatrophie der Bronchien und einen zunehmenden Elastizitätsverlust des Lungengewebes verursacht sein, während die Annäherung der Werte des Personenkreises mittleren Alters Ausdruck für die Periode von fließenden Übergängen der nachlassenden sekretorischen Abwehrmechanismen und der langsam einsetzenden Schleimhautveränderung darstellen, die mehr und mehr in einen irreversiblen Zustand mit teils atrophischen, weitgestellten Bronchiolen, verbunden mit einer Verringerung

der Lungenelastizität übergehen. Der gleiche Autor beschreibt ein Experiment mit staubexponierten Hunden, deren normale Bronchialschleimhaut eine Epithelhöhe von $28/\mu$ betrug; nach dreijähriger Exposition war die Epithelhöhe durch Hypertrophie $42/\mu$ hoch, die Becherzellen waren so stark vermehrt, daß die Flimmerhaare kein geschlossenes Bild mehr boten. Nach 6 Jahren waren Hypertrophie und die Hyperplasie der Becherzellen einem atrophischen, stellenweise flimmerfreien Epithel von $14/\mu$ Zellhöhe gewichen.

Nach CARSTENS (116) lassen Reihenuntersuchungen von Bergleuten erkennen, daß der Bergmann zwei Bronchitisphasen durchmacht. Die erste, die bereits in frühen Arbeitsjahren eintrete, werde nur von jüngeren Bergleuten angegeben; dieser Hustenreiz verschwünde während der weiteren Arbeitsperiode. Um das 15. Berufsjahr werde erneut über Husten geklagt, diesmal gepaart mit Atemnot. Nach dem 40. Lebensjahr treten die Bronchitiden bei immer mehr Untertagearbeitern auf. Laut Statistik der großen Rentenversicherungen sei die asthmatische Emphysembronchitis bei Bergleuten um ein mehrfaches häufiger die Invaliditätsursache als bei der übrigen Bevölkerung und die durch Emphysem bedingte Invalidität trete bei Bergleuten 10 Jahre früher auf als es bei der übrigen männlichen Bevölkerung der Fall ist.

NAGER, ZENGER und RÜTTNER (117) halten die schon in den Frühstadien der Pneumokoniose auftretende Bronchiolitis mit Bronchiolektasien und Bronchialstenose für wesentlich staubbedingt, durch sie sei die auffallende Diskrepanz der schon frühen Beeinträchtigung der Lungenfunktion und den ^{zwischen} nur diskreten röntgenologischen Befunden erklärt.

Es ist an dieser Stelle nicht möglich, auf die Problematik des Einflusses unspezifischer Staubeinwirkung im Hinblick auf die Entstehung von Bronchitis und Emphysem näher einzugehen, auf die bemerkenswerte Kongruenz von Untersuchungen und Beobachtungen der zitierten Autoren sei jedoch hingewiesen.

Der Vollständigkeit halber sollen hier die Staublungen durch bestimmte anorganische Staubarten nochmals genannt werden. Diese Staubteilchen können nach erfolgter Resorption nicht assimiliert werden und regen das Lungengewebe am Ort ihrer Speicherung, meist perivaskulär, peribronchial und im perilobulären Stützgewebe (UEHLINGER (118)) zu einer Gewebsreaktion an, die in ihrer Art und Ausdehnung von der Qualität des Staubes abhängig ist. Durch Quarz, der stark fibroplastisch wirkt, kommt es zur Bildung von Staubgranulomen, die durch Konfluens zu groben Konglomeraten anwachsen können (CARSTENS (116)). Silikate (Asbest, Talkum) haben eine leicht fibrosierende und gelegentlich carzinogene Wirkung (MEYER (83)). Die chronische Berylliose weist pathologisch-anatomisch eine Lungenfibrose auf, während durch die kolloid-chemische Wirkung des Al-Ions auf das Lungengewebe eine kollagenhyaline Umwandlung hervorgerufen wird (KOELSCH (119)). Diese Pneumokoniosen sind in Entstehung und Verlauf schon ausgiebig erforscht und werden in der BKVO anerkannt.

Die durch organischen Staub verursachten Schäden am bronchopulmonalen System durch Verarbeitung pflanzlicher und tierischer Produkte sind dagegen bisher wenig abgeklärt. Beschrieben wurden die Byssinose, die Bagassose, die Hanflunge, die Tabaklunge, die Paprikaspalterlunge und die Getreidestaublunge. Eine gewisse Übereinstimmung besteht im Ablauf der Er-

krankungen. Über eine Reizbronchitis, die in staubfreier Atmosphäre abklingt, kommt es nach einer Exposition von 5 - 20 Jahren zu einer persistenten chronisch asthmoiden Bronchitis und zur Entwicklung eines Lungenemphysems mit Fibroseherden. Allergenprüfungen im Bereich der Haut zeigen negative Ergebnisse. Röntgenologisch ist kein charakteristisches Bild vorhanden, von einer Verstärkung der Lungenzeichnung bis zu feing miliaren, grobmiliaren sowie größeren Schattenbildungen sind alle Übergänge möglich (WEGMANN (120)). In Fremdkörpergranulomen, die nur in einem Teil der Fälle vorhanden sind, wurde von DOERR (121), RÜTTNER und STOFER (122) organisches Staubmaterial nachgewiesen. MEYER (83) ist der Ansicht, daß die Diagnostik organischer Pneumokoniosen ungemein schwierig sei und in vivo keine endgültigen Entscheidungen zulasse.

Den, namentlich organischem Staub anhaftenden, Mikroorganismen wird eine weitere pathogenetische Bedeutung zugesprochen, im Falle der Paprikaspalterlunge und der Farmerlunge ist eine Mitbeteiligung von Pilzsporen erwiesen, der Weberhusten tritt bei Verarbeitung verschimmelten Garnes auf, in der Rohbaumwolle wurden Bakterien und Pilze nachgewiesen. Auf die Auswirkung der Invasion von Mikroorganismen in den Luftwegen wurde im entsprechenden Kapitel schon eingegangen, hier sei lediglich darauf verwiesen, daß sie als zusätzliche Noxe bei bakteriell bzw. mykotisch verschmutztem Staub wirksam werden können und daß andererseits die durch physikalische oder chemische Einwirkungen alterierte Bronchialschleimhaut ihrer infektionsabwehrenden Funktion nicht mehr voll nachkommen kann.

Durch eine große Anzahl gewerblicher Stoffe organischer und anorganischer Herkunft kann ein Asthma bronchiale, dessen Pathogenese schon behandelt wurde, ausgelöst werden. Eine gewerbliche oder berufsbedingte Sensibilisierung ist nach kurzer Zeit oder nach Jahren möglich. Der Nachweis der allergischen Entstehungsweise kann durch Anamnese und verschiedene Haut- und Schleimhautproben erbracht werden und der Nachweis der Aktualität des gewerblichen Antigens wird durch Expositionsproben - "inhalativer Antigen-Pneumometrie-Test" - geführt (FUCHS und GRONEMEYER (123)).

Nach FUCHS und GRONEMEYER (123) werden die berufsbedingten Erkrankungen des bronchopulmonalen Systems wie folgt eingeteilt:

- I. Das primär allergische Berufsasthma, hervorgerufen durch die Einwirkung von berufsspezifischen Antigenen, sogenanntes exogen-allergisches Asthma.
 - II. Das primär chemisch-irritative Berufsasthma, ausgelöst durch chemische Reizstoffe jeglicher Art.
 - III. Das primär physikalisch-irritative Berufsasthma durch mechanisch-korpuskuläre Staubeinwirkung sowie durch Hitze- und Kälteeinwirkung.
- Beim chemisch-irritativen Asthma beschrieben HERZOG und PLETSCHER (114) drei Verlaufsformen, denen FUCHS und GRONEMEYER (123) eine vierte hinzufügten:
1. Akutes, schweres oder schwerstes Asthma bronchiale nach massiver Inhalation des Reizstoffes, oft ohne freies Intervall in schweres Dauerasthma übergehend.
 2. Chronischer Verlauf infolge subtoxischer Dosen in Form einer asthmoiden Bronchitis, wobei oft eine zunehmende Intoleranz gegenüber dem primären Reizstoff beobachtet wird - zumeist fälschlich als allergisch gedeutet -

das von individueller Toleranz und seinen Bedingungen abhängige, sogenannte primäre "Empfindlichkeitsasthma".

3. Asthma bronchiale nach klinisch freiem Intervall von etwa 1 - 4 Wochen nach der toxischen Schleimhautschädigung ohne erneute Exposition gegenüber dem Reizstoff - auf Grund eines sekundär aufgepfropften und haftenden Infektes bzw. einer bakteriellen Sensibilisierung.
4. Primär subchronische Bronchitis, verbunden mit nachfolgender Toleranzerniedrigung gegenüber chemischen Reizstoffen, sogenanntes sekundäres Empfindlichkeitsasthma, z.B. Unverträglichkeit von Bratendunst, Ölqualm, Autogasen.

Diese Einteilung erfaßt eine große Anzahl der berufsbedingten chronischen Schädigungen des bronchopulmonalen Systems. Die Diagnostik des exogen-allergischen Asthma wie auch von II 1 verursacht im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten. Für die übrigen Formen des chemisch-irritativen wie auch für das physikalisch-irritative Asthma ist die Klärung der Kausalzusammenhänge ausgesprochen problematisch, da klare diagnostische Methoden fehlen und bisher in vielen Fällen eine berufsbedingte Schädigung nur als wahrscheinlich angenommen werden kann.

Da gemeinhin unter Asthma bronchiale ein bestimmter Krankheitsbegriff als Folge einer Antigen-Antikörperreaktion verstanden wird, wäre eine Deklaration "chronisch bronchitisches Syndrom durch inhalative Reizstoffe" zu empfehlen.

Weitere Untersuchungen über die Schädigungsmöglichkeiten sind für die Gewerbehygiene dringend erforderlich, denn so wenig die Therapie, namentlich nach Eintritt des obstruktiven Lungenemphysems, erreicht, umso wichtiger ist eine ausreichende Prophylaxe.

Der Einfluß chronischer Tabakrauchinhalation auf Entstehung und Unterhaltung chronisch bronchitischer Syndrome wird allerorts diskutiert. Es ist wohl am zweckmäßigsten, auf das Zigarettenrauchen einzugehen, da hierbei am meisten Rauch inhaliert wird und die Zigarette den Hauptanteil des Nikotinkonsums darstellt. Nach SCHMIDT (124) enthält der aus Gasen und Dämpfen bestehende Tabakrauch neben Stickstoff, Kohlendioxyd und Kohlenmonoxyd kleinste Schwebeteilchen von Nikotinsalzen, Harzen, Harzsäuren, Ammoniak, Essigsäure, Ameisensäure, Kohlenwasserstoffen und Teerbestandteilen, letzteren, namentlich dem 3-4-Benzpyren, wird eine kanzerogene Wirkung zugesprochen. Die Tabakrauchteilchen liegen in der Größenordnung von 1 µ und kleiner, sie sind also "lungengängig". LANGER und FISCHER (125) errechneten, daß 1 ml Tabakrauch 200 - 500 Staubteilchen enthält; eine Zigarette liefert etwa 350 ml Tabakrauch.

Amerikanische Autoren (BALLENGER (126), DEVINE (127), HILDING (128)) beschreiben die Verlangsamung und das Sistieren der Ziliarbewegung nach Inhalation des Tabakrauches einer Zigarette. Von LAUDA (129) wurde ein abnormer Schleimbelag beobachtet; BANYAI (130) schildert nach Tabakrauchinhalation eine Schwellung der Bronchialschleimhaut, eine Abnahme der Ziliartätigkeit, eine Zunahme der Sekretion und das Auftreten von Bronchialspasmen. Nach MARX (98) ist mit drei Arten von Epithelveränderungen zu rechnen: Hyperplasie des Epithels, Zerstörung der Zilien tragenden Zellen und das Vorkommen atypischer Zellen im Zellverband. SCHMIDT (124) beschreibt die gleichen Zellveränderungen und eine Zunahme proportional der Rauchintensität. PHILLIPS (131) beobachtete eine Abnahme der maximalen Luftströmungsgeschwindigkeit und außerdem, daß bei Altersgruppen jenseits des 40. Lebensjahres die starken Raucher weitaus den größten Anteil der Erkrankungen mit obstruktivem Emphysem bildeten.

Eine Beeinträchtigung der Bronchialschleimhaut durch chronische Tabakrauchinhalation ist hiermit wohl als gegeben anzusehen. Auf die Notwendigkeit einer intakten Schleimhaut zur Ausübung ihrer vielfachen Funktionen im Säuberungs- und Abwehrmechanismus des bronchopulmonalen Systems sei hier nochmals verwiesen. Wenn es auch nicht als wahrscheinlich angesehen werden kann, daß der Nikotinabusus allein eine chronische Bronchitis verursacht, so ist doch die chronische Tabakrauchinhalation als ein schleimhautfunktionsminderndes Moment zu betrachten, die anderen Noxen, hierbei mag es sich um pathogene Mikroorganismen oder um chemisch oder physikalisch wirk-same Stoffe handeln, den Weg zu weiterer Schädigung des respiratorischen Organes ebnet. Umgekehrt ist es auch einleuchtend, daß bei einer durch Virusinfekt lädierten Schleimhaut bei fortgesetztem Rauchen die Regeneration verzögert oder daß eine Umdifferenzierung des Epithels gefördert wird. Die chronische Raucherbronchitis ist sicherlich als eigen existente Krankheitsgruppe, also als chronisch bronchitisches Syndrom denkbar, allein ist die Nachweisführung auch hier in Analogie zur Tabakgenese des Bronchialcarzinoms durch die Berücksichtigung zahlreicher Imponderabilien oft unmöglich.

Der ungünstige Einfluß von verunreinigter Luft durch die allgemeine Luftverschmutzung, bei der Berufsausübung und durch den Nikotinabusus auf das bronchopulmonale System ist in jedem Fall zu bejahen.

Beispiele zu Gruppe VIII a.

Patient L.Sch., Hilfsfachmeister.

F.A. Keine Krankheiten, 1951 Entfernung der Gaumenmandeln. Patient ist in einem Betrieb beschäftigt, in dem mit Schwefeldioxyd gearbeitet wird. Er spüre immer eine Atemerleichterung, wenn er den Betrieb verlasse. Seit 1948 treten in Abständen immer wieder bronchitische Beschwerden auf.

J.A. Beklemmungsgefühl, Husten, wenig Auswurf, Luftnot bei Anstrengung.

Befund: Guter AZ, keine Ruhedyspnoe, leichte Lippencyanose, NNH frei. Rachen reizlos, Zustand nach TE. Vollprothese. Thorax symmetrisch, gleichmäßig beatmet, Lungengrenzen mäßig atemverschieblich, hypersonorer Klopfschall, Vesikulärratmen mit verlängertem Expirium. Über allen Partien verstärkt Giemen und Brummen. Herzgrenzen regelrecht, Töne leise. Abdomen o.B. - BSG 8/17 mm n.W., VK 3000 ccm.

Der Patient ist in einem Betrieb beschäftigt, in dem Schwefeldioxyd im Arbeitsprozeß verwendet wird. Außerhalb des Betriebes verspürt er eine Atemerleichterung. Er klagt über rezidivierende Bronchitiden, Beklemmungsgefühl und Luftnot bei Anstrengung. Der Untersuchungsbefund weist auf eine bestehende Bronchitis und ein Lungenemphysem hin. Es ist wahrscheinlich, daß die ständige Inhalation von Schwefeldioxyd die jetzt bestehende Emphysembronchitis verursacht hat.

Patient G.E., kaufmännischer Angestellter.

F.A. o.B.

E.A. 1940 Trichinose, in russischer Gefangenschaft an Dystrophie erkrankt. Seit wenigen Jahren in der heißen Jahreszeit, vornehmlich nachts, Luftbeschwerden. - Er sei 14 Jahre in der Zigarrenherstellung beschäftigt gewesen.

J.A. Schwitze leicht, nimmt ständig bronchialerweiternde Medikamente ein.

Befund: Guter AZ, NNH frei, Rachen reizlos, Tonsillen unauffällig, Teilprothese. Thorax symmetrisch, starr. Lungengrenzen tiefstehend, 2 QF verschieblich, hypersonorer Klopfschall, Vesikulärratmen. Cor o.B. Abdomen o.B. - BSG 9/22 mm n.W.

Der Patient war während 14 Jahren in der Zigarrenfabrikation einem Staubmilieu (Puder und organischer Staub) ausgesetzt. Bei der hiesigen Untersuchung wurde ein Lungenemphysem nachgewiesen. Eine Vorkrankheit, die zu einem Emphysem hätte führen können, wurde ausgeschlossen, so daß die 14-jährige Staubexposition mit sehr großer Wahrscheinlichkeit als ätiopathogenetischer Faktor angesehen werden kann.

Patient H.S., Maurermeister.

F.A. Mutter starb an Leberkrebs, Vater an Magenperforation.

E.A. Als Kind Diphtherie. Eksem an beiden Händen. 1938 Magenschleimhautentzündung nach Arbeit mit Formaldehyd. 1945 bestand 1 Jahr lang ein Ekzem an beiden Händen. Frühjahr 1963 Nierenkolik ohne Steinnachweis.

Im Juni 1963 erstmalig Asthmaanfall, er habe damals in einem Neubau gegen-
über einer Phtalsäure-Produktion gearbeitet. Zur gleichen Zeit habe nahezu
die Hälfte der Bevölkerung des Ortes unter Atembeschwerden zu leiden ge-
habt. Seitdem im Dezember 1963 das Abfahren von Phtalsäure-Produkten in
dieser Form untersagt wurde, habe er keine asthmatischen Anfälle mehr ge-
habt.

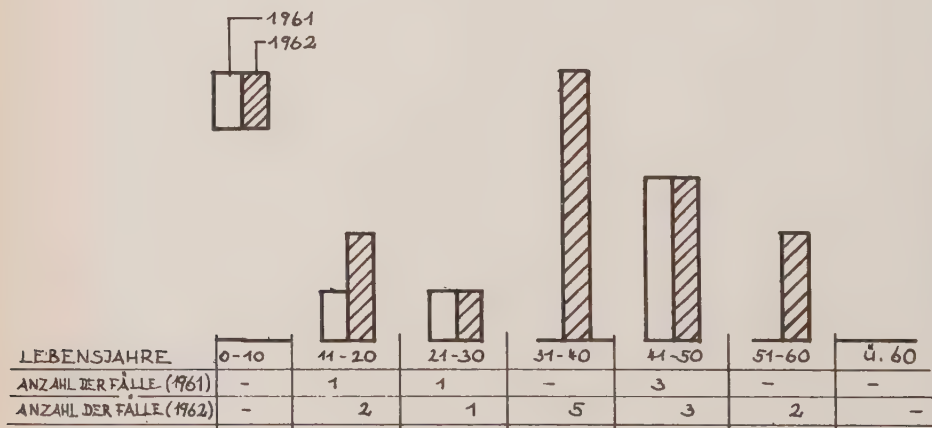
J.A. Bei Nebel Atemnot und Beklemmung, schlechter Schlaf, etwas Husten.
Befund: 55 jähriger Patient in ausreichendem AZ, keine Cyanose, keine Dyspnoe.
NNH frei. Rachenring reizlos, Prothesengebiß. Thorax symmetrisch, seiten-
gleiche Atemexkursion, tiefstehende Lungengrenzen, 1/2 QF verschieblich,
hypersonorer Klopfschall und reines Vesikuläراتmen. Herzgrößen normal, RR
175/120 mm Hg. Abdomen o.B. Im EKG angedeutete periphere Niedervoltage. -
BSG 10/24 mm n.W. Lungenfunktion: VK 2350 ml, Atemstoß 26 %, Atemminuten-
volumen 13,7 Liter, Atemgrenzwert 22,2 Liter, Atemreserve 38 % = 8,5 Liter
Atemzeitquotient 1 : 1,5, apnoische Pause 9 sec. -

Der Patient berichtet über ein Ekzem, das 1945 bestanden habe. Weitere allergi-
sche Reaktionen sind in der Anamnese nicht zu finden bis der Patient wiederholt
mit Phtalsäureanhydrid in Kontakt kommt. Dann erfolgt eine heftige asthmatische
Reaktion, die nach Beseitigung der Noxe schwindet. Bei der Untersuchung sind die
Anzeichen eines ausgeprägten Lungenemphysems festzustellen. Wenn bei diesem Pa-
tienten auch eine allergische Bereitschaft bestand, so ist der Kontakt mit
Phtalsäureprodukten als krankheitsauslösender oder im Hinblick auf das Emphysem
als richtungsweisender verschlimmernder Faktor anzusehen.

GRUPPE VIIa CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM DURCH STAUB ODER EINWIRKUNG VON REIZGASEN

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		5	13	18
DAVON: MÄNNER		4	12	
FRAUEN		1	1	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		5	8	13

② BEGINN DER STAUBEXPOSITION BZW. EINWIRKUNG- DER REIZGASE IN LEBENSJAHREN



③ AUFTRETEN DES NACHFOLGENDEN BRONCHITISCHEN SYNDROMS, CHRONISCH

	SOFORT AN- SCHLIESSEND	1-2	3+4	5+6	NACH JAHREN			11-15	16-20	ü. 20
VON 5 FÄLLEN (1961)	5	-	-	-	-	-	-	-	-	-
VON 13 FÄLLEN (1962)	9	1	2	-	-	1	-	-	-	-

VIII. Chronisch bronchitisches Syndrom nach chemischen und mechanischen
Schädigungen von Trachea und Bronchien.

b u. c) Das chronisch bronchitische Syndrom nach Strumektomie und
nach Tracheotomie.

In unserem Patientengut befanden sich eine Reihe Bronchitiker, bei denen eine Strumektomie oder Tracheotomie durchgeführt worden war. Um die Kausalitätszusammenhänge zwischen Eingriffen an der Trachea und dem Auftreten einer chronischen Bronchitis statistisch zu untermauern, hätte man bei einer großen Anzahl Tracheotomierter und Strumektomierter nach einer Reihe von Jahren nach einer chronischen Bronchitis fahnden müssen. Dies war bei unserem Krankengut nicht möglich. Wenn die chronisch bronchitischen Syndrome nach diesen Eingriffen in unserer Auswertung auch nur einen kleinen Raum einnehmen (2,15 % insgesamt), so berechtigt ihr Vorhandensein doch zu Überlegungen, inwieweit derartige Operationen und ihre Spätfolgen an der Ätiologie chronisch bronchitischer Syndrome beteiligt sind.

Es sei im Rahmen dieser Betrachtung auch kurz auf die Grundleiden verwiesen, die zur Indikation des Eingriffs zwingen und denen ein nicht zu unterschätzender Faktor in der Entstehung chronischer Bronchitiden zukommt, wie die Plutung und Entzündung in einer Struma oder ihre raumfordernde Lage als solche einerseits, die Notwendigkeit trachealer Beatmung andererseits, wie sie bei Obstruktionen der oberen Luftwege, längerdauernden comatösen Zuständen, Lungenödemem infolge Giftgaseinwirkung oder Infektionen und bei Ausfall der Atemmuskulatur gegeben ist. Weitere schädigende Faktoren sind die bekannten akuten Komplikationen, die der Chirurg bei oder kurz nach der Operation zu erwarten hat, wie Tracheal-

kollaps bei Chondromalacie, postoperative Oedeme und Haematome, fehlen-
der Hustenreflex bei comatösen Patienten und schließlich postoperative
Pneumonien.

Möglichkeiten, die zu Tracheaschäden führen, sind durch das Bestehen
einer Struma und die Strumektomie in vermehrtem Maße gegeben. BRÜCKNER
(132) weist darauf hin, daß eine rechtsseitige Struma ausgedehntere Ver-
formungen mache als die linksseitige und daß bei beidseitiger Kompres-
sion die postoperative restitutio ad integrum unvollständiger bleibe als
bei einseitiger. Weiterhin macht er darauf aufmerksam, daß bei Kindern
und Jugendlichen die meist doppelseitige Struma häufiger zu einer Tra-
chealstenose führe, da das Knorpelgerüst der Trachea dem Druck eher er-
liege als das straffe jugendliche Halsgewebe.

Ausgedehnte Freilegung der Trachea und Unterbindungen während der Opera-
tion führen durch eine mangelhafte Blutversorgung zu trophischen Störun-
gen der Trachea (WIERZBICKI (133)), eine Perichondritis mit Narbenstenose
kann die Folge sein (OBHOLZER (134)).

Die Entstehung von Schwielenkröpfen (Struma stenosans fibrosa) und
Schwielenpanzer werden durch Muskelstümpfe und vor allem durch Eiterun-
gen im Wundbett begünstigt, das Schwielen Gewebe leistet infolge schlech-
ter Ernährung der Tracheomalacie Vorschub (KREINER und JESCHEK (135)).

Die mechanische Behinderung nach einer Kropfoperation ist oft weniger die
Ursache eines Strumarezidives als eben solcher Kehlkopf- und Tracheal-
wandveränderungen (HUBER (136)). KNICK (137) bezeichnet die Narbensteno-
sen an der Hinterwand und die ringförmigen Schwielen als besonders un-
günstig.

Schließlich sind die Schädigungen des N.recurrens zu erwähnen, die bei der Operation, später durch Haematome, postoperative Entzündungen oder durch Narbenzug entstehen (MADLENER (138)) und nicht selten übersehen werden, die aber die Ursache einer Atembehinderung werden können (BERENDES (139)).

Die Notwendigkeit einer Tracheotomie bei Strumaoperationen, wie sie infolge Kollaps der Trachea bei Chondromalacie, doppelseitiger Recurrenslähmung bei Rezidivoperationen oder postoperativem Oedem der Trachealschleimhaut erforderlich sind, vermehren die Gefahren der Wundbettinfektionen, Bronchitiden und Pneumonien (CAPELLE (140)).

Bei der Durchführung von Tracheotomien und der Pflege Tracheotomierter lassen sich gleichfalls eine Reihe von Faktoren aufzählen, die eine Schädigung der Trachea verursachen können. Als erstes ist die Operationstechnik von Wichtigkeit, hohe Tracheotomien, namentlich im subglottischen Bereich, neigen besonders zur Oedembildung und Infektion, auch ist der Cricoideus gegenüber Mikrotraumen besonders empfindlich (MOLLARET (141)). Ein nicht ausreichender Einschnitt führt zu Quetschungen des Knorpels durch die Kanüle, eine Chondritis mit schwerwiegenden Verformungen der Trachea und ihrer Verlaufsrichtung sind die Folge (MOLLARET (141)).

Die starke Hypersekretion, die kurz nach der Tracheotomie einsetzt, macht ein Absaugen notwendig. Wird nicht so rücksichtsvoll vorgegangen, wie es die zarte Struktur der Trachealschleimhaut erfordert, sind ausgedehnte Schleimhautläsionen, Hyperaemien und Ulcerationen in Trachea und rechtem Hauptbronchus die Folge (PLUM und DUNNING (142), HÖFFLER (143)). Um Infektionen vorzubeugen, ist unbedingt mit sterilen Kathetern abzusaugen, was vielerorts nicht üblich ist (CONLEY (144)). HÖFFLER (143) wies in der

Trachea, die normalerweise nur eine geringe Anzahl Bakterien enthält, nach mehrtägigem Absaugen *Pseudomonas pyocyanea*, *Staphylokokkus aureus* und *Bacterium coli* nach.

Durch Fehlen einer ausreichenden Befeuchtung der Atemluft Tracheotomierter kommt es zur Bildung eines zähen Schleimes und zum Sistieren der Ziliarbewegung, wodurch eine weitere Stagnation des Sekretes erfolgt. Nach DALLHAM (145) hört die Ziliarbewegung bei einer relativen Luftfeuchtigkeit von 50 - 70 % auf, im Raum beträgt die Luftfeuchtigkeit normalerweise unter 50 %. TETZU, DIMITRIU und GIOARA (146) weisen auf die Entstehung einer Tracheobronchitis bei Trockenheit der Atemluft Tracheotomierter hin.

Durch das Aufblasballonsystem kann sich eine Störung der Gefäßwandversorgung ergeben, die über eine Entzündung eine Metaplasie der Schleimhaut entstehen läßt (MOLLARET (141)). Häufiger Kanülenwechsel bei infizierten Incisionswunden verstärkt die Irritation der Schleimhaut, die mit Hyperplasie in Form von orifizierten oder periorifizierten Granulomen reagiert (MOLLARET (141)). Ein langdauernder Kontakt mit der Trachealkanüle, wie er bei der Dauerbeatmung unumgänglich ist, führt zu exulcerierenden Schleimhautprozessen und tracheomalazischen Schäden, aus denen wiederum eine Narbenstenose resultiert (REHM, GÄDEKE und BÖHM (147)). Nach MOLLARET (141) zeigen die sanduhrförmigen Bilder, die die Trachea nach erfolgter Tracheotomie häufig aufweist, keine oder nur geringe Symptome einer Stenose, jedoch weist er darauf hin, "daß man Prognosen auf lange Sicht mit Vorbehalt stellen muß, da diese Kranken bei der geringsten Infektion des Bronchialsystems entzündliche Schübe des laryngotrachealen Abschnittes aufweisen".

Unser besonderes Interesse gilt also der Entstehung von vermeidbaren wie unvermeidbaren Spätschäden, die durch Verlagerung und Verformung der Trachea und durch Veränderungen an der Trachealschleimhaut hervorgerufen werden. Schon das mechanische Hindernis der starren Stenose, die in den meisten Fällen resultiert, kann den Flimmerstrom unterbrechen und eine Stagnation des Sekretes vor der Stenose bewirken. Damit ist eine ideale Vorbedingung zur Infektion geschaffen, die über Schleimhautschwellung, pathologischer Schleimabsonderung und Störung der Ziliarbewegung zu weitergreifenden Gewebsveränderungen führt. Eine klinisch stumme Stenose oder eine, die nur geringfügige Symptome, wie leichtes Keuchen bei Belastung, rauher kraftloser Husten und evtl. eine schwache Stimme aufweist, kann durch sekundäre Infektion massive Stenoseerscheinungen hervorrufen. Chronische Stenosen mit ihren rezidivierenden Entzündungen leisten durch die Erhöhung des expiratorischen Widerstandes der Entstehung eines Emphysems beträchtlichen Vorschub (ESCHER (148)), so daß die Forderung MOLLARET's (141), eine großzügige Anwendung von Antibiotika und Kortikoiden bei entzündlichen Schüben, nur unterstrichen werden kann.

Wichtig ist jedoch nicht nur die Lumenweite, sondern das funktionelle Verhalten des Trachealkalibers bei den Respirationsbewegungen. Eine in Verlagerung fixierte und stenosierte Trachea kann ihrer Funktion, wie Erweiterung und Verengerung der Trachealspangen, Hervorwölben und Einbuchten der Pars membranacea bei der Atmung und dem Hustenakt, nicht mehr voll genügen.

Repetiert man nun die eingangs angeführte Überlegung über Zusammenhänge zwischen Eingriffen an der Trachea und nachfolgenden chronischen Entzündungen am Bronchialtrakt, so wird man, addiert man nur die Wirkung einiger der hier angeführten schädigenden Faktoren, zu dem Schluß kommen, daß man bei Strumektomierten und Tracheotomierten mit einem vermehrten Auftreten chronisch bronchitischer Syndrome zu rechnen haben wird.

Beispiel zu Gruppe VIII b.

Patient J. Sch., kaufmännischer Angestellter.

F.A. Mutter an Magenkrebs gestorben.

E.A. Als Kind Scharlach und Diphtherie. 1944 Schilddrüsenoperation wegen Hyperthyreose, 1946 Beginn der chronischen Bronchitis. 1951 sei die linke Kieferhöhle operiert, 1953 die Mandeln entfernt worden. Die Auswurfmengen hätten sich beträchtlich vermehrt. 1960 habe man Bronchiektasen bei ihm durch Bronchographie nachgewiesen.

J.A. Müdigkeit, große Auswurfmengen, gelegentlich Luftnot.

Befund: 40 jähriger Patient in ausreichendem AZ, keine Cyanose, Hyperhidrosis. Nasenatmung behindert, Zunge belegt, Rachen reizlos, Tonsillen fehlen, Gebiß saniert. Reizlose Kragenschnittnarbe. Thorax symmetrisch, seitengleich beatmet. Lungengrenzen mäßig verschieblich, basal hypersonorer Klopfschall, Vesikuläratmen mit verlängerte Expirium, über allen Partien Giemen, über beiden Mittel- und Unterfeldern grob- und mittelblasige, nicht klingende RG. Herzgrenzen regelrecht. RR 160/100 mm Hg. Hepar 2 QF unter dem Rippenbogen palpabel und druckschmerzhaft. Übriges Abdomen o.B. - BSG 8/20 mm n.W. VK 2,1 Liter. - Röntgenaufnahme des Thorax: Relativ tiefstehende Zwerchfelle, wabige Zeichnung in beiden Unterfeldern, verstärkte Transparenz bds. Die Zielaufnahme der Trachea zeigt eine bogenförmige Verziehung nach rechts mit Einengung des Lumens auf etwa die Hälfte des Normaldurchmessers.

Bei dem Patienten wurde im 22. Lebensjahr eine Strumektomie durchgeführt. Es liegt jetzt eine Beeinträchtigung des Trachealverlaufes im Sinne einer Stenose vor. 2 Jahre später begannen die bronchitischen Beschwerden. Nach weiteren 5 Jahren wurde eine Kieferhöhlenoperation links durchgeführt, wiederum 2 Jahre später eine TE. Im 39. Lebensjahr wurden bds. Bronchiektasen festgestellt. Der Untersuchungsbefund wies eine behinderte Nasenatmung, Anzeichen eines Lungenemphysems, eine generalisierte Bronchitis und bds. die Zeichen der außerhalb bronchographisch festgestellten Bronchiektasen auf. Wenn auch in diesem Fall pathogenetisch wirkende Momente zusammentreffen, so ist doch zu beachten, daß die Bronchitis zwei Jahre nach der Strumektomie einsetzt, wenn auch später die Kieferhöhlenaffektion hinzukommt und sicherlich einen Einfluß auf den Bronchialtrakt hat. Die Strumektomie als bronchitisbegünstigendes Moment wird man gelten lassen müssen.

GRUPPE VIIb CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM NACH STRUMIEKTOMIE

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		9	16	25
DAVON : MÄNNER		6	8	
FRAUEN		3	8	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		3	7	10

② AUSFÜHRUNG DER STRUMIEKTOMIE IN LEBENSJAHREN



LEBENSJAHRE	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	ü. 60
ANZAHL DER FÄLLE (61)	-	2	3	1	2	1	-
ANZAHL DER FÄLLE (62)	-	1	3	3	6	3	-

③ AUFTRETEN DES NACHFOLGENDEN CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS

	SOFORT AN- SCHLIESSEND	1+2	3+4	5+6	7+8	9+10	11-15	16-20	ü. 20
VON 9 FÄLLEN (1961)	2	1	-	-	-	1	1	1	3
VON 16 FÄLLEN (1962)	6	1	1	2	1	1	1	2	1

Beispiel zu Gruppe VIII c.

Patient Th.St., Baukaufmann.

F.A. o.B.

E.A. Als Kind an Diphtherie erkrankt, in deren Verlauf eine Tracheotomie vorgenommen werden mußte. Seit der Kindheit bestehe eine Neigung zu Bronchitiden, seit einer Lungenentzündung 1956 zeitweise auch asthma-ähnliche Zustände. Seit Jahren ständig wegen Bronchitis in ambulanter Behandlung. 1954 Cholecystitis, seit 1960 Diabetes mellitus bekannt, der aber nur diätetisch behandelt wurde.

J.A. Morgens wenig weißer Auswurf, wenig Husten, leicht ermüdbar. Nicht-raucher.

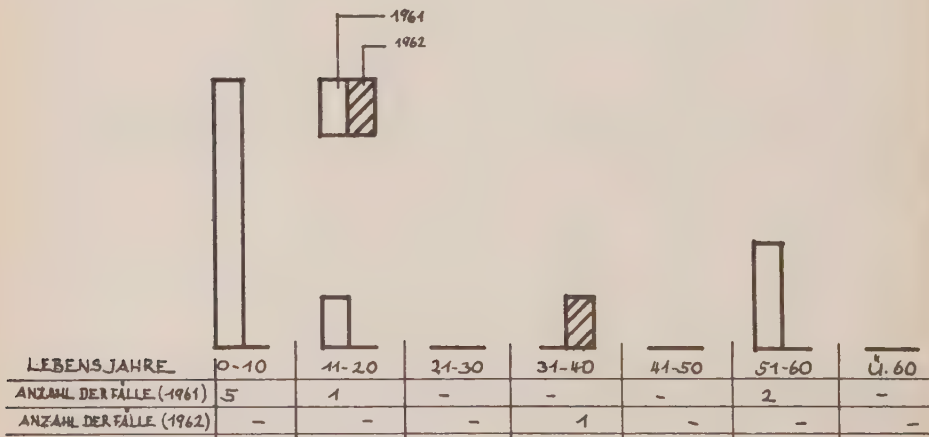
Befund: 62 jähriger Patient in mittlerem AZ, leichte Lippencyanose, keine Ruhedyspnoe. NNH und NAP frei, Zunge feucht, nicht belegt, Rachenring reizlos, Ober- und Unterkieferteilprothese. Hals: Keine Struma, keine Einflußstauung, reizlose Tracheotomienarbe. Thorax symmetrisch, seitengleich beatmet. Über der Lunge hypersonorer Klopfeschall bei tiefstehenden Lungengrenzen, leises Vesikuläratmen ohne trockene oder feuchte bronchitische Nebengeräusche. Herz nicht verbreitert, Töne rein, regelmäßige. - RR 135/85 mm Hg. Abdomen und Extremitäten o.B. - BSG 3/10 mm n.W. Urin: Sacch. 0,4 %, sonst o.B. Blutzucker 150 mg%. Normales Elektrophoresediagramm. Laryngoskopie: Subglottisch findet sich eine diffuse Schleimhautrötung, Oedem der oberen Trachealabschnitte, Schleimhauthypertrophie fraglich. Kein sicherer Hinweis für stärkergradige Stenose.

Bei dem Patienten treten seit der Kindheit Bronchitiden auf, als deren Komplikation das jetzt bestehende und röntgenologisch bestätigte Lungenemphysem resultiert. Die im Kindesalter aufgrund einer Diphtherie durchgeführte Tracheotomie könnte die Entstehung der Bronchitis begünstigt haben.

GRUPPE VIIIc CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM NACH TRACHEOTOMIE

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		8	1	9
DAVON 5 MÄNNER		4	1	
FRAUEN		4	0	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		0	1	1

② AUSFÜHRUNG DER TRACHEOTOMIE IN LEBENSJAHREN



③ AUFTRETEN DES NACHFOLGENDEN CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS

	SOFORT AN- SCHLIESSEND	1+2	3+4	5+6	7+8	9+10	11-15	16-20	Ü. 20
VON 8 FÄLLEN (1961)	2	2	-	-	-	1	-	1	2
VON 1 FALL (1962)	-	1	-	-	-	-	-	-	-

IX. Chronisch bronchitisches Syndrom in der Geriatrie und bei schlechtem Allgemeinzustand.

Auf eine Bronchitis in der Geriatrie ist im deutschen Schrifttum vor allem von SCHUBERT (149) und in der angloamerikanischen Literatur von BANYAI (130) hingewiesen worden. Die Grundlagenforschung auf geriatrischem Gebiet ist zurzeit in voller Entwicklung, 4ierexperimentelle Beiträge sind im Hinblick auf die Eigenart dieser Arbeitsrichtung selten als Vergleichsobjekt heranzuziehen.

Welche Wege die klinische Geriatrie gehen kann, ist vor allem von BÜRGER (150) gezeigt worden. Das Altern ist eine individuelle Biomorphose in reiner Form, wobei BÜRGER (150) unter diesem von ihm geprägten Begriff den Wandel alles Organischen, Funktionellen und Psychischen im Laufe des Lebens versteht. Es liegt an der Art der meisten Alterserkrankungen, daß sie chronisch verlaufen. Über die eigentliche Bedeutung der chronischen Bronchitis im höheren Lebensalter können auch unsererseits keine statistischen Zahlen vorgelegt werden, da wir uns hier nur an Einzelbeobachtungen halten können. Die eigentliche Bedeutung der chronischen Bronchitis für die Geriatrie müßte anhand umfangreicher Untersuchungen in ärztlich geleiteten Anstalten im Sinne von Nachsorgekliniken eingehend überprüft werden. Mit der altersmäßigen Umschichtung unseres gesamten Volkskörpers sollte diese Problematik nicht aus dem Auge verloren werden, da die Leistungsfähigkeit höherer Lebensalter hierdurch eine wesentliche Einschränkung erfährt. Auch SCHUBERT (149) beschränkt sich bei der Bearbeitung des Problems auf kasuistische Beiträge, wobei es ihm darauf ankam, vor allen Dingen die Bedeutung der chronischen Bronchitis für die Bronchiektasenentstehung im höheren Lebensalter hervorzuheben. Nach HERZOG (109)

bewirkt der im Alter eintretende Hormonmangel der Nebenniere und der Geschlechtsorgane eine Atrophie und Degeneration des Flimmerepithels. Durch Verminderung der elastischen Elemente der Lunge kommt es im höheren Lebensalter zu dem Auftreten eines Lungenemphysems von zunächst primär nicht obstruktivem Charakter. Die direkte Folge hiervon ist eine Sekretstauung in den tieferen Luftwegen, die auch durch verstärktes Abhusten nicht in ausreichendem Maße kompensiert werden kann. Zusätzliche Infekte erzeugen eine weitere Schädigung des Ciliarepithels. Damit ist bereits eine Bronchitis von chronischem Charakter entstanden. Eine recht bedeutende Folge dieser Bronchitis bzw. Bronchiolitis sind Bronchiektasen (SCHUBERT (149)), die mit ihren Umgebungspneumonien zu schweren Krankheitsbildern führen können. So ist es möglich, daß ein anfangs gering geschätzter Nebenfund zu lebensbedrohlichen Zuständen den Anlaß gibt.

Während vor noch nicht allzulanger Zeit chronische Bronchialaffektionen, insbesondere Bronchiektasen, vorwiegend in das Gebiet der Pädiatrie verwiesen wurden, wobei allerdings die angeborene Form von Bronchiektasen meist in Verbindung mit Erkrankungen der oberen Luftwege im Vordergrund stand, hat man mit dem Älterwerden der Menschen festgestellt, daß Bronchiektasen mit dem Entstehungsweg über die chronische Bronchitis und Bronchiolitis zu einem ernstesten geriatrischen Anliegen geworden sind.

Schließlich findet man chronisch bronchitische Syndrome bei Erkrankungen, die eine allgemeine Minderung der Widerstandsfähigkeit nach sich ziehen. Das Bestehen einer chronischen Bronchitis bei Bronchialcarzinom ist eine Selbstverständlichkeit. Die Untersuchungen von LICKINT (151) haben gezeigt, daß die chronische Bronchitis, insbesondere bei gleichzeitig bestehendem

Tabakabusus oft als Praecancerose gewertet werden kann. Maligne Tumoren sowie Erkrankungen des haematopoetischen Apparates bringen eine Verminderung der allgemeinen Resistenz mit sich. Die normalerweise im Bronchialbaum vorhandene Flora kann, wenn noch zusätzliche Schädigungen, Virusinfekte oder Erkrankungen der oberen Luftwege hinzutreten, eine chronische Bronchitis entstehen lassen, deren Behandlung sich als außerordentlich schwierig, bisweilen sogar als unmöglich erweist. Durch Austestung der Bakterienflora und Resistenzbestimmung gegenüber den Antibiotika bzw. Therapeutika ist es oft möglich, eine gezielte Behandlung in die Wege zu leiten, deren Erfolg jedoch nicht ohne weiteres gesichert ist. Eine der häufigsten Komplikationen ist das Überwuchern der durch die Antibiotika nicht beeinflussten Pilzflora.

Lungenmykosen, wie sie bei Schwerkranken auftreten, sind in der Regel das Ergebnis langer therapeutischer Antibiotica-Anwendungen.

Bei allgemeiner Resistenzminderung kann der Bronchialtrakt, so eine entsprechende Bereitschaft hierzu besteht, im Sinne eines schweren chronisch bronchitischen Syndromes beeinträchtigt werden, wobei die Therapie meist nur vorübergehende Erfolge verbuchen kann.

Beispiel zu Gruppe IX.

Patient J.v.B.-H., ohne Beruf.

F.A. o.B.

E.A. Keine Kinderkrankheiten. Mit 40 Jahren (1921) einmal an Grippe erkrankt gewesen. Seit dem 63. Lebensjahr (1944) habe sie etwas Atemnot.

J.A. Im Januar 1963 habe sie einen akuten Anfall von starker Atemnot erlitten; habe jetzt einen weißlichen Auswurf, unregelmäßigen Puls und zeitweise Herzstiche. Wegen des grauen Stars nehme sie Pilo-Eserin-Tropfen.

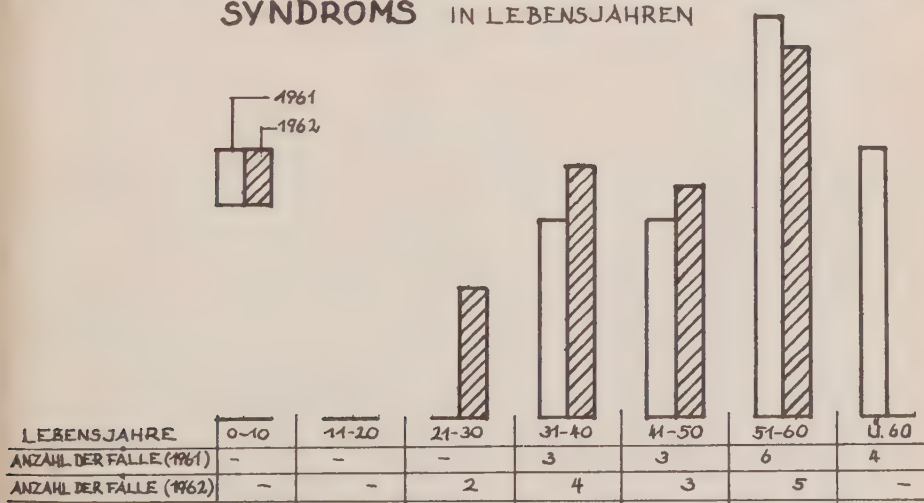
Befund: 82 jährige Patientin in außerordentlich schlechtem Allgemeinzustand. Hochgradige Dyspnoe, Lippen cyanose, blasser Haut, ausreichend durchblutete Schleimhäute, keine Oedeme, Akrozyanose von Nase und Füßen. Keine allgemeine Lymphknotenschwellung. Zunge etwas trocken, Rachen reizlos, Tonsillen klein, Gebiß prothetisch ersetzt. Lungengrenzen tief, keine Verschieblichkeit, hypersonorer Klopfeschall, leises Vesikulärratmen bei der Inspiration, verlängerter lauter Stridor bei der Expiration. Herzgrenzen von Lungenschall überlagert, leise Herztöne, unregelmäßiger Puls. RR 155/100 mm Hg. Schlaffe Bauchdecken, Leber und Milz nicht vergrößert, verstärkte Kyphose der BWS, lebhaft seitengleiche Sehnenreflexe. Runde enge Pupillen ohne Reaktion auf L. und C. - BSG 6/16 mm n.W., Blutbild, Transaminasen und Nüchternblutzucker im Normbereich. Im Urin Eiweiß-Opaleszenz, das Sediment enthielt Leukozyten. - Die Elektrophorese zeigte eine relative Verminderung der Albumine und eine relative Vermehrung von beta- und gamma-Globulinen in rel.% an, Gesamteiweiß normal. - Das EKG zeigt das Vorliegen einer schweren Myocardschädigung, vorwiegend des rechten Ventrikels und ein P-pulmonale. - Röntgenologisch wurde ein hochgradiges Emphysem festgestellt, für das Bestehen eines infiltrativen pulmonalen Prozesses ergab sich kein Hinweis, seniler Glockenthorax.

Bei der Patientin bestehen ein hochgradiges Lungenemphysem mit pulmonaler Dyspnoe und Emphysemkachexie sowie eine schwere Myocardschädigung des rechten Herzens. Das Befinden der Patientin besserte sich durch Gaben von Strophanthin, anabolen Steroidhormonen und Corticosteroiden bei Antibiotikaschutz. Nach einem relativ beschwerdefreien Intervall von 4 Wochen trat rechts eine pneumonische Anschoppung auf, die mit Chloramphenicol sehr schnell zum Abklingen gebracht wurde. Im Hinblick auf das hohe Alter und den schlechten Allgemeinzustand der Patientin ist die Prognose auf die Dauer nicht als günstig anzusehen, es droht die Gefahr des Rechts-herzversagens im Rahmen neuer bronchopulmonaler Affektionen, mit denen in diesem Fall in vermehrtem Maße gerechnet werden muß.

GRUPPE IX CHRONISCH BRONCHITISCHES SYNDROM IN DER GERIATRIE UND BEI SCHLECH- TEM ALLGEMEINZUSTAND

IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE	16	14	30
DAVON : MÄNNER	12	9	
FRAUEN	4	5	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT	7	5	12

② AUFTRETEN DES CHRONISCH BRONCHITISCHEN SYNDROMS IN LEBENSJAHREN



X. Chronische Bronchitis unklarer Genese.

Bei der Aufteilung unseres Krankengutes in die aufgeführten chronisch bronchitischen Syndrome war in über 17 % der Fälle die Genese nicht abzuklären. Damit soll jedoch nicht ausgesagt werden, daß in diesem Falle die chronische Bronchitis als essentiell aufzufassen wäre.

Der primär banale Charakter dieser Erkrankung, die recht unauffällig beginnen kann und den Befallenen durch ihre scheinbare Abheilung in den ersten Jahren des Bestehens täuscht, verursacht Schwierigkeiten bei der anamnestischen Erfassung. Zudem wird hierzulande eine Bronchialerkrankung, die sich 1 - 2 mal im Jahr einstellt, vom Laien so lange als Bagatelle betrachtet, bis er durch den allzulang andauernden quälenden Husten oder eine begleitende Atemnot auf das inzwischen hartnäckige Leiden aufmerksam wird. Inzwischen sind Vorkrankheiten als ätiologisch wichtige Faktoren oft der Vergessenheit anheimgefallen.

Es sind bei der Entstehung einer chronischen Bronchitis noch Einflüsse zu nennen, die als bronchitisbegünstigend zum Teil schon angeführt wurden, die aber im Zusammenwirken sehr wohl eine solche ausgelöst haben können. Hierzu gehören die ungünstigen klimatischen Gegebenheiten, die ungesunden Lebensbedingungen sozial Schlechtgestellter, weiterhin die Lebensgewohnheiten wie einseitige Ernährung, Mangel an Abhärtung und frischer Luft und ein Nikotinabusus, außerdem sind die atmosphärische Luftverschmutzung, die möglich einwirkenden Noxen am Arbeitsplatz, der "übergangene" Virusinfekt und schließlich eine familiäre Disposition dazu zu zählen.

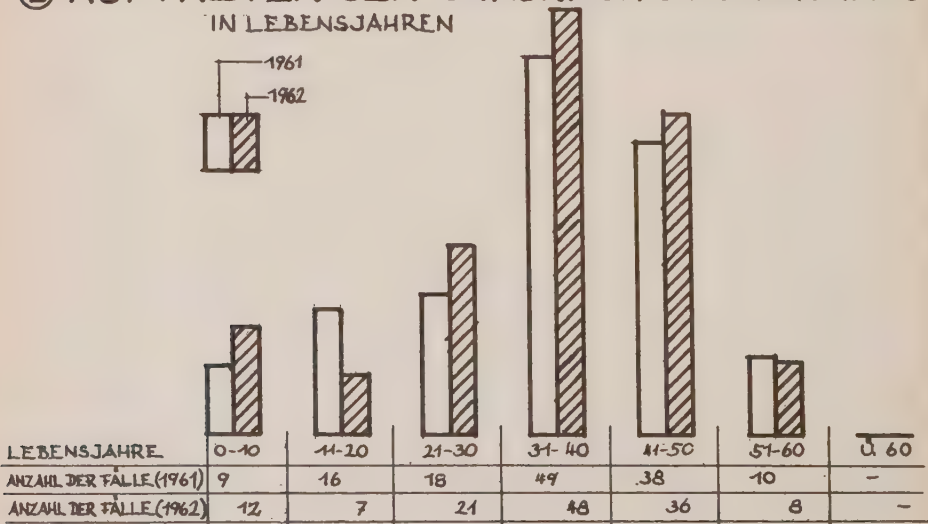
Anzuführen wäre noch die sogenannte "Mukoviszidose", eine mit hoher Mortalität behaftete Erkrankung des Kindesalters, bei der abnorm zäher und in vermehrter Menge ausgeschiedener Schleim in allen betroffenen Organsystemen Passagestörungen mit ihren Konsequenzen verursacht (Pankreasfibrose, Mekonium-Ileus und Bronchiektasen). KNIPPING (152) führt an, daß es wahrscheinlich leichte Formen der Mukoviszidose im Erwachsenenalter gebe, die primär latent verlaufen und sich erst in späteren Jahren manifestieren und im Bereich des Bronchialtraktes durch vermehrte Produktion eines zähen Schleimes Sekundärinfektionen fördern.

Unter Berücksichtigung einer scheinbaren Zunahme der chronischen Bronchitis durch verbesserte Diagnoseverfahren und höhere Lebenserwartung weist HERZOG (109) auf eine echte Zunahme chronischer Bronchialerkrankungen hin, deren Ursache in Umweltfaktoren, insbesondere durch den Einfluß zunehmender industrieller Luftverschmutzung, zu suchen sei. Der Beginn chronischer Bronchitiden unklarer Genese liegt nach unseren Aufzeichnungen hauptsächlich zwischen dem 30. bis 40. und dem 40. bis 50. Lebensjahr, den Jahrzehnten, in denen auch mit einer andauernden Exposition durch berufliche Noxen gerechnet werden muß. Die eingangs aufgeführte Tabelle der BfA-Heilverfahren im Jahr 1961 weist hohe Zahlen von chronischen Bronchitiden und bestehenden Lungenemphysemen auf, Zahlen, die gegenüber den anderen aufgezählten Erkrankungen der Atmungsorgane ungleich höher liegen. Wegen der Vielzahl der schädigenden Faktoren ist die notwendige Prophylaxe entsprechend weit zu fassen und gleichermaßen Anliegen der Gewerbehygiene und der Gesundheitsfürsorge, auch eine Aufklärung der Bevölkerung, wie sie in anderen Ländern mit Hilfe sachlich einwandfreier und ansprechender Gesundheitszeitschriften durchgeführt wird, wäre wünschenswert.

GRUPPE X CHRONISCHE BRONCHITIS UNKLARER GENESE

	IM JAHRE	1961	1962	GESAMT
① ANZAHL DER FÄLLE		140	132	272
DAVON : MÄNNER		88	90	
FRAUEN		52	42	
DAVON HATTEN NIKOTIN- GENUSS ANGEZEIGT		64	60	124

② AUFTRETEN DER CHRONISCHEN BRONCHITIS IN LEBENSJAHREN



D. Zusammenfassung.

Ein Charakteristikum vieler Organe ist eine bevorzugte, man könnte auch sagen spezifische Reaktion gegenüber bestimmten Schädigungen. Bei der Leber ist es der Ikterus, der stets oder zumindest recht häufig im Vordergrund des Krankheitsgeschehens steht; bei der Niere die Albuminurie und der Lunge ein Irritationszustand der Bronchien. Allein aus diesen Gesichtspunkten läßt sich ableiten, daß die Erkrankung "chronische Bronchitis" ebenso wie die Erkrankung "Ikterus" an den differentialdiagnostischen Erwägungen vorbeigehen. Wenn dank intensiver klinischer Forschertätigkeit im Bereich der Hepatologie und der Nephrologie mit der Erfassung differenzierter Krankheitsbilder wesentliche Fortschritte gemacht worden sind, so kann das gleiche bislang für die differentialdiagnostische Unterteilung chronischer Erkrankungen der Lungen und Bronchien nicht gesagt werden. Ausgehend von der Beobachtung, daß Pleuraverschwartungen recht häufig der Anlaß zu einer chronischen Bronchitis sind, wurde der Anstoß gegeben, eingehende anamnestische Untersuchungen über Entstehungsmöglichkeiten chronischer Bronchitiden durchzuführen. Bemerkenswert ist, daß eine eingehende anamnestische Aufgliederung sich als durchaus möglich und ersprießlich erwies.

Bezüglich der Zunahme chronisch bronchitischer Syndrome muß die Vermutung geäußert werden, daß der hohe Grad der Luftverschmutzung in einzelnen Regionen neben dem Tabakabusus hier ätiologisch im Vordergrund steht. Weiterhin ist die Gegebenheit nicht zu vernachlässigen, daß die Lebensdauer des Menschen in den letzten Jahren signifikant stieg. Die chronische Bronchitis ist in derartigen Fällen oft als ein Abnutzungsleiden, ein geriatrisches Problem, anzusehen.

Nach einem ausführlichen geschichtlichen Überblick über frühere Ansichten bezüglich der chronischen Bronchitis und Besprechung älterer Einteilungsversuche wird ein eigenes Einteilungsschema in Vorschlag gebracht.

Die Durchsicht des Krankengutes der Staatlichen Kurklinik für innere Krankheiten Bad Ems von 19 Monaten - berücksichtigt wurden 1580 Patienten - zeigt, daß neben einer eingehenden röntgenologischen und funktionsanalytischen Untersuchung anamnestische Angaben sehr bedeutungsvoll zur Differenzierung einzelner chronisch bronchitischer Syndrome sind. Die "chronische Bronchitis" beruht ätiologisch in der Regel auf recht unterschiedlichen Ursachen. Früherer/ Einteilungen konnten unter klinischer Sicht nicht befriedigen, sie waren therapeutisch konsequenzlos.

Die vorgeschlagene Einteilung nach chronisch bronchitischen Syndromen ist insofern zu empfehlen, als unter Berücksichtigung der Genese therapeutisch zielgerechter behandelt werden kann. Immerhin war in über 17 % eine Ursache nicht nachzuweisen, woraus jedoch nicht die Schlußfolgerung zu ziehen ist, daß hier das chronisch bronchitische Syndrom gar als essentiell aufzufassen wäre. Einige Patienten hiervon sind sicherlich unter das oben angedeutete Verschleißsyndrom mit einzurechnen.

Die in der Industrie tätigen untersuchten Patienten gehören meist dem aufsichtsführenden bzw. nur anleitend tätigen Personenkreis an, da in der Staatlichen Kurklinik nur Angestellte durch Vermittlung der BfA behandelt werden. Aus diesem Grunde kann die Arbeit leider nichts zu der hochaktuellen Frage beitragen, inwieweit industrielle Gase und Stäube ebenfalls für die Entstehung chronisch bronchitischer Syndrome im Rahmen eines Bevölkerungsquerschnittes verantwortlich gemacht werden können.

Bei der prozentualen Auswertung der anamnestischen Ergebnisse war festzustellen, daß das konstitutionelle Lungenemphysem bei der Entstehung einer chronischen Bronchitis an erster Stelle rangiert, gefolgt von einem hohen Anteil, bei dem eine eindeutig anamnestisch oder funktionsanalytisch faßbare Genese nicht eruierbar war. Sehr wesentlich scheinen auch vorausgegangene Virusinfekte und Pneumonien für die Entstehung chronisch bronchitischer Syndrome zu sein. In der Literatur früherer Jahre schon herausgestellt aufgrund HNO-ärztlicher Arbeiten ist das chronisch bronchitische Syndrom bei Erkrankungen der oberen Luftwege. Seine Bedeutung kann auch hier nur unterstrichen werden. Als auslösendes Agens kommen aber weniger die Tonsillen als die Nasennebenhöhlen in Frage. Asthma bronchiale und andere allergische Manifestationen sind ebenfalls dazu geeignet, ein chronisch bronchitisches Syndrom hervorzurufen. Die Lungentuberkulose spielt heute weniger eine Rolle als Todesursache, sondern ist vielmehr zu einem Problem der Invalidität bzw. der diese verursachende Pulmonalinsuffizienz aufgrund eines chronisch bronchitischen Syndromes geworden. Fibröse Lungenerkrankungen ziehen in der Regel ein chronisch bronchitisches Syndrom nach sich, ebenso scheint dies der Fall zu sein nach Lädierung der Trachea, unter Umständen auch geringfügiger Art infolge von Struma-Operationen und Tracheotomien. Bezüglich der Einwirkung von Stäuben und Reizgasen ist auf die oben getroffene Feststellung erneut zu verweisen, daß das untersuchte Patientengut zur Ermittlung eines repräsentativen Querschnittes ungeeignet war. Es ist aber zu vermuten, daß derartige chemische und physikalische Reize viel häufiger als im allgemeinen angenommen wird für die Entstehung chronisch bronchitischer Syndrome verantwortlich zu machen ist.

Bemerkenswert war das Vorliegen eines chronisch bronchitischen Syndromes bei Patienten, die durch einen schlechten Allgemeinzustand sich auszeichneten. Korrelationen zur Geriatrie lassen sich anhand klinischer Befunde ableiten.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Higgins, J.T., A.L. Cochrane,
P.D. Oldham, J.C. Gilson: Respiratory symptoms and pulmonary disability in an industrial town. Brit.Med.J. II; 904 (1956).
2. Lemoine, J.M. et J. Denis: Un concept actuel des bronchites chroniques. Presse méd., Paris, 57; 2231 - 2233 (1960). (Etat actuel de pathologie médicale).
3. Weidner, D.: Erkrankungen der Atmungsorgane. in "Heilmaßnahmen und Erwerbsfähigkeit in der sozialen Rentenversicherung LVA Hessen" 256 - 259 (1962).
4. Chevalier - Jackson, L.: Bronchoskopie-Oesophagoskopie. 2. édit.Doin, Paris 1928.

Suppurative diseases of the lung: report of a series of bronchoscopic observations. J.Laryng.Otol., London, 46; 2 (1931).

Traitment endoscopique des suppurations trachéobronchiales. 2.Congrès International d'O.R.L. Madrid 4, 1 (1932).
5. von Eicken, C.O.: Endoskopische Behandlung der durch Fremdkörper entstandenen Oesophagusverletzungen. 2. Internat.Kongreß der HNO-Ärzte Madrid 4, 1 (1932).
6. Soulas, A.: Instrumentation et technique de la bronchoscopie chez les tuberculeux. Soc. de Laryngologie des Hôp. Paris 19.Janvier 1931.

Cathéterisme des bronches, système bronchique principal et bronchospirmétrie. Bronchoscopie Paris 2 (1935).

Topographie bronchique et pulmonaire. J.frç. méd.chir.thorac. 2; 123 - 132 (1944).

7. Lemoine, J.M.: Diagnostic bronchoscopique des tumeurs malignes des bronches.
Cours Internat. Bronchologie-Oesophagoscopie Paris 1954.

Les sténoses bronchiques tuberculeuses.
Rev.tbc.Paris 49; 1 - 2 (1947).

La bronchoscopie moderne, ses indications thérapeutiques.
Journées Médicales de Broussais.
Flammarion, édit. 1947.
8. Mounier-Kuhn, P.: Les données endoscopiques au cours des fistulisations ganglionnaires tuberculeuses.
Ann.oto-laryng., Paris 64; 567 - 574 (1947).

Les données endoscopiques complement de la radiographie de la région hilaire dans la tuberculose.
J.méd. Lyon 671; 921 - 928 (1947).

Le syndrome ethmoïdo-antrite et bronchiectasies; clinique; étiologie; hypothèses pathogéniques.
Ann.oto-laryng., Paris 12; 387 - 389 (1944).
9. Negus, E.: Ciliary action.
Thorax, London 4; 57 - 58 (1949).

Humidification des voies aeriennes.
Thorax, London 7; 148 - 151 (1952).
10. Holinger, P.: The role of inflammatory bronchial stenosis in the etiology of bronchiectasis.
Ann.Otol.Rhinol., S.Louis 47; 1070 - 1073 (1938).
11. Riecker, O.E.: Die Bronchologie.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.Hk.161; 1 - 72 (1952).
12. Brock, R.C.: Pulmonary new growths.
Lancet London 11; 1041 - 1044 (1938).

The Anatomy of the bronchial tree.
London Oxford University Press 1946.
13. Boyden, Ph.D. and E.Edward: The intrahilar and related segmental anatomy of the lung.
Surgery, S.Louis 18; 706 - 707 (1945).
14. Huizinga, E. und G.Smelt: Bronchography.
van Gorcum und Co. Assen Holland 1949.

15. Kovats, F. et Z.Zsebok: Les Fondements anatomo-radiologiques de l'Investigation pulmonaire. Masson et Cie., Édit., Paris 1955.
16. von Müller, Friedrich: Bronchialerkrankungen. Neue Deutsche Klinik, hrsg.v. G. und F. Klempner, Bd. II, 269 - 316, 1928, Verlag Urban und Schwarzenberg, Berlin/Wien.
17. Hoffmann, F.A.: Die Krankheiten der Bronchien in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Bd. XIII, 3. Teil, 64-149, Wien 1896.
18. Teichmüller, W.: Die eosinophile Bronchitis. Dtsch.Arch.klin.Med. 63; 444 - 456 (1899)
19. Laënnec, R.Th.H.: Traite de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. 2.Aufl.Paris 1826.
20. Virchow, R.: zit.nach Fr.v.Müller Nr. 16.
21. Zöllner, N.: Die Klinik der Bronchitis. Therap.Ber. 1; 11 - 16 (1962).
22. Taylor: zit.nach N.Zöllner Nr. 21.
23. Brauer, L.: Pathologie und Therapie der Bronchiektasen. Verh.dtsch.Ges.inn.Med. 37.Kongreß, 95 -149 (1925).
24. Bopp, K.Ph., Kl.J.Manns und G.Dörner: Therapeutische Empfehlungen bei chronisch unspezifischen Erkrankungen des Respirationstraktes. Med.Klin. 5; 190 - 195 (1965).
25. Zuidema, P.: Einteilung der verschiedenen Formen der Bronchitis chronica. Therap.Ber. 1; 7 - 10 (1962).
26. Bopp, K.Ph.: Die chronische Bronchitis aus der Sicht der Sprechstunde. Hippokrates, Stuttgart, 22; 934 - 937 (1962).
27. Kartagener, M.: Die Bronchitiden. Handbuch d.inn.Medizin, 4. Aufl., Bd. IV/2; 320 - 487, Springer-Verlag 1956.
28. Sturm, A.: Atypische Pneumonien und Infiltrate. Med.Klin. 25/26; 785 - 790 (1950).
29. Hoff, F.: Lehrbuch der klinischen Physiologie und Pathologie. Thieme-Verlag 1962, 170 - 207.

30. Schleicher, J. und W.Klimpel: Pulmonale Dystonie als klinisches Syndrom bei der neurozirkulatorischen Dystonie.
Med.Klin. 50; 1325 - 1328 (1951).
31. Grün, R. und G.Hennemann: Die chronische Bronchitis und ihre Komplikationen - eine Teilerscheinung des sinupulmonalen Syndroms.
Zschr.Laryng., 10; 592 - 599 (1953).
32. Biesalski, P.: Häufige Fehler bei der Beurteilung der HNO-Krankheiten im Kindesalter.
Dtsch.med.Wschr. 87; 530 - 534 (1962).
33. Timm, C.: Die Bedeutung chronischer Schleimhautentzündungen von Nase und Nebenhöhlen bei bronchopulmonalen Erkrankungen und Epistaxis.
Arch.Ohr., Nas.- u.Kehlk.Hk. Bd.173; 216 - 222 (1958).
34. Rüdiger, W.: Diagnose, Bedeutung und Therapie rhinosinugener Affektionen und ihre Beziehungen zu bronchopulmonalen Erkrankungen.
Münch.med.Wschr. 36; 1690 - 1696 (1962)
35. van Dishoeck, H.A.E. und E.H. Majer: Allergische Erkrankungen und neurovaskuläre Störungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. 1; 365-412, Thieme-Verlag 1964.
36. Naumann, H.H.: Kurze Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen.
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. 1; 145-183, Thieme-Verlag 1964.

Banale Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.
Handbuch der HNO-Heilkunde Bd. 1; 184 - 209, Thieme-Verlag 1964.
37. Frigall, J.S.: Fundaments of modern allergy.
McGraw-Hill Book Comp., New York 1960.
38. Herrmann, A.: Indikationen zur TE einst und jetzt unter besonderer Berücksichtigung der Fokalerkrankungen.
Münch.med.Wschr. 5; 177 - 179 (1958).
39. Heymer, A.: Krankheiten der Atmungsorgane.
in H.Dennig "Lehrbuch der Inn.Medizin"
4.Aufl.Thieme-Verlag Stuttgart 1957,
792 - 837.

40. Nikolic, P.: Chronic tonsillitis in children and its effect on the picture and dimension of the pulmonary hilus. Tuberkuloza Beograd 12; 387 - 391 (1960).
Pulmonary changes in chronic tonsillitis in children and their differential diagnosis. Med.glasn. 14; 485 - 487 (1960).
41. Jents, E.J.: Oto-Rhino-Laryngologie im Kindesalter. Verlag Wilh.Maudrich, Wien 1949.
42. Mai, H.: in "Kurzes Lehrbuch der Kinderheilkunde" von Mai, Rohrschneider, Loebell, Jordan. J.F.Lehmanns-Verlag München 1962.
43. Meltzer, S.J.: Bronchial asthma as a phenomenon of anaphylaxis. J.Amer.Med.Ass. 55; 1020 - 1023 (1910).
44. Werner, M.: Zur Ätiologie und Pathomechanismus des Asthma bronchiale. Dtsch. med.Wschr. 1; 1 - 8 (1962).
Schlußwort. Zur Ätiologie und Pathomechanismus des Asthma bronchiale. Dtsch.med.Wschr. 44; 2267 - 2268 (1962).
45. Hansen, K.: Allergie. 3.Aufl.Thieme-Verlag, Stuttgart 1957.
46. Findeisen, D.G.R.: Zur Physiotherapie des Asthma bronchiale. Hippokrates, Stuttgart, 5; 173 - 184 (1963).
47. Ratner, B., C.Collins-Williams and S. Untracht: Allergic dermal-respiratory syndrome in children. Amer.J.Dis.Child.82; 666 - 676 (1951).
48. Heymer, A. und H. Hoffmann: Asthma bronchiale, Klinik, Pathogenese und Therapie. Münch.med.Wschr. 43; 2078 - 2081;
44; 2144 - 2147;
45; 2224 - 2228;
46; 2271 - 2276 (1961).
49. Robertson, C.K. and Sinclair, K.: Fatal bronchial asthma; review of 18 cases. Brit.Med.J. 4855; 187 - 190 (1954).
50. Walther, G.: Die Behandlung des Asthma bronchiale. Landarzt, Stuttgart, 36; 126 - 130 (1960).
51. Waldbott, G.L.: Problems in the diagnosis of bronchial asthma. Ann.Allergy S.Paul 3; 12 - 15 (1945).

52. Biermer, A.: Bronchialasthma.
Slg.klin.Vortr. 12 - 16, 1870.
53. Scherrer, M., Kostyal, A.,
H. Wierzejewski, F.Schmidt,
H.A. v.Geuns: Zur Pathophysiologie des provozierten
bronchial-asthmatischen Anfalles.
Internat.Arch.Allergy, 9; 65 - 92 (1956).
54. Hanhart, E.: Vererbung und Konstitution der Allergie
in K.Hansen "Allergie" 3.Aufl., Thieme-
Verlag, Stuttgart 1957.
55. Sturm, A.: Pathophysiologie und Klinik der spastischen
Bronchitis.
Dtsch.med.Wschr. 88; 1725 - 1731 (1963).
56. Freud, S.: Über die Psychoanalyse.
Deuticke-Verlag Leipzig und Wien 1904.
57. Roemer, C. und A.Kleemann: Das Asthma und seine Behandlung.
Dtsch.Arch.klin.Med. 155; 307 - 309
(1927).
58. Mai, H.: Einige Bemerkungen zur Entstehung kind-
lichen Asthmas.
Med.Klin. 28; 1097 - 1099 (1954).
59. Erdmann, G.: Moderne Therapieprobleme beim Asthma
bronchiale im Kindesalter.
Med.Welt 17; 933 - 939 (1962).
60. Swineford, O.: Asthma, classification of causes.
J.Allergy, S.Louis 25; 151 - 154 (1954).
61. Feinberg, S.M.: Allergy in general practice.
Illinois Med.J 66; 264 - 267 (1934).
62. Letterer, E.: Die pathologische Anatomie des Asthma
bronchiale.
Allergie u. Asthma (Lps.) 3; 65 - 73
(1957).
63. Bopp, K.Ph.: Das Asthma bronchiale und seine Behand-
lung in Deutschland.
Europa Medica (Monatskurse für die ärztl.
Fortbildung) 12; 624 - 626 (1963).
64. Meythaler, F.: Prophylaxe und Therapie der chronischen
Bronchitis unter besonderer Berücksich-
tigung der Infektausschaltung.
Therap.Ber. 1; 17 - 21 (1962).
65. Bopp, K.Ph.: Klinik und Therapie unspezifischer Lun-
gen- und Bronchialerkrankungen.
Ärztl.Sammelbl., 7; 229 - 237 (1962).

66. Hegglin, R.: Die Pneumonien.
Handbuch d.inn.Med. 4.Aufl.,Bd. IV/2,
1077 - 1373, Springer-Verlag 1956.
67. Heymer, A.: Pneumonieprobleme.
Internist 2; 44 - 54 (1960).
68. Höring, F.O.: Epidemiologie, Prophylaxe und Therapie
der viralen Infekte des Respirations-
traktes.
Ärztl.Fortbild. 1; 7 - 9 (1963).
69. Mainzer, K.: Viruskrankheiten des Menschen.
Med.Prisma 2; 15 - 23 (1961).
70. Knapp, W.: Viruskrankheiten der Atemwege.
Wehrmed.Mitteil. 9; 129 - 130 (1962).
71. Lange, A.: Leitfaden der mediz.Mikrobiologie.
Medizin von Heute, Heft 23.
72. Armstrong, C.: Experimental lymphocytic chorio-menin-
gitis of monkeys.
Publ.Health Rep., Wash. 49; 1019 -1022
(1943).
73. Finland, M. and Jolliffe: Pneumonia and erythema multiforme exsu-
dativum.
Amer.J.Med. 4; 473 - 478 (1948).
74. Rake, G., M.D.Eaton and Similaritise and possible relationship
M.Shaffer: among viruses of psittacosis, meningo-
pneumonitis and lymphogranuloma vene-
rum.
Proc.Soc.Exper.Biol.Med. N.Y. 48; 528 -
531 (1941).
75. Gsell, O.: Die primäre Viruspneumonie.
Regensb.Jb.ärztl.Fortb. 2 - 8 (1952).
76. Finland, M., H.S.Collins Aureomycine in the treatment of prima-
and E.B.Wells: ry atypical pneumonias.
N.England J.Med. 240; 241 - 245 (1949).
77. Bieling, R.: Der heutige Stand der medizinischen
Virologie.
Med.Prisma. 2; 3 - 14 (1961).
78. Maas, G.: Spezifische Prophylaxe der Infektionen
durch respiratorische Viren.
Dtsch.med.Wschr. 50; 2435 - 2437 (1963)
79. Ziegler: Infektions mononucleosis.
Arch.Path., Chicago 37; 196 - 201 (1944)

80. Mulder, J. et C.H.Stuart-Harris: Influenza pneumonia: Cause et traitement.
Bull.organ.mond.santé, Genève 8; 743 - 748 (1953).
81. Massini: zit.nach Hegglin Nr. 66.
82. Baehr, C.G., G.Schwartzmann and E.B.Greenspan: Bacillus Friedländer infections.
Ann.internat.méd.physique, 10; 1788 - 1793 (1937).
83. Meyer, W.C.: Über die Auswirkung der Staubeexposition auf Luftwege und Atmungsorgane.
Münch.med.Wschr. 48; 2386 - 2401 (1963)
84. McNeil, C., A.R. MacGregor, W.A.Alexander: Studies of pneumonie in childhood.
Arch.Dis.Childh. London 4; 12 - 32, 111 - 124 (1929).
85. Ulmer, W.T.: Klinik der Bronchitis.
Fortbildung in Thoraxkrankheiten.
Hippokrates-Verlag Stuttgart 1962.
86. Bopp, K.Ph.: Zur Pathomorphose des klinischen Bildes der Lungentuberkulose unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der tuberkulostatischen Therapie.
Habilitationsschrift Med.Fak.Mainz 1956.
87. Schulze, W. und R.Becker: Differentialdiagnose und klinische Bedeutung der chronischen Mittellappen- (Lingula-) Verdichtung.
Münch.med.Wschr. 10; 285 - 289 (1955).
88. Huzly, A. und F.Böhm: Bronchus und Tuberkulose.
Thieme-Verlag Stuttgart 1954.
89. Kartagener, M.: Die Bronchiektasien.
Handbuch d. inn. Medizin 4. Aufl., Bd. IV/2; 364 - 487 (1956).
90. Staehelin, R.: Die Bronchiektasie.
Handbuch d. inn. Medizin 2. Aufl. Bd. II/2; 1201 - 1223, Springer-Verlag Berlin 1930.
91. Beutel, A.: Ergebnisse der Bronchographie.
Klin.Fortbild. 2; 514 - 559 (1934).
92. Hertz, C.W., H.Deren und H.Wemmers: Pleuraschwarte und Lungenfunktion.
Beit.Klin.Tbk., 113; 301 - 308 (1955).
93. Bopp, K.Ph. und B.Kirsten: Das chronische bronchitische Syndrom als Pleuritisfolge.
Tbk.arzt Stuttgart 2; 81 - 87 (1962).

94. Giese, W.: Der Konstitutionsfaktor beim Emphysem. in Jötten, K.W., W.Klosterkötter "Die Staublungenerkrankungen" Bd. 3, 471 - 480, D.Steinkopf, Darmstadt 1958.
95. Carstens, M.: Der gesundheitliche Abbau der Bergleute. Knappschaftsarzt 23/24; 97 - 153 (1960).
96. Kountz, W.B. und H.L.Alexander: Non-obstructive emphysema. J.Amer.Med.Ass. 100; 551 - 558 (1953).
97. Holzknecht, G.: Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Fortschr.Röntgenstr. 6; (1901).
98. Marx, H.: Lungenemphysem und Bronchitis. Thieme-Verlag Stuttgart 1963.
99. Sylla, A. und H.Gäbert: Zur Ätiologie des Lungenemphysems. Allergie u.Asthma 6; 137 - 141 (1960).
100. Worth, G. und E.Schiller: Die Pneumokoniosen. Staufen-Verlag 1954.
101. Reichmann, V.: Die schwere Staublungenerkrankung und ihre Begutachtung. Med.Welt 11; 1518 - 1522 (1937). Med.Welt 12; 346 - 348 (1938).
102. Soulas, A. et Mounier-Kuhn, P.: Bronchologie. Verlag Masson et Cie., Paris 1956.
103. Lemoine, J.H.: Le pronostic des sténoses bronchiques non cancéreuses. Bronches Paris 2; 43 - 46 (1952).
104. Rindfleisch: Über Cirrhosis cystica pulmonum. Verh.Ges.Dtsch.Naturf.Ärzte 69; II.Teil, 22 - 24 (1897).
105. Bopp, K.Ph.: Die idiopathische Lungenhaemosiderose des Erwachsenen. Med.Welt 24; 1306 - 1308 (1963).
106. Bässler, R., B.Knick und F.Schilling: Klinische und elektronenoptische Untersuchung bei essentieller Lungenhaemosiderose. Klin.Wschr. 40; 231 - 237 (1962).
107. Stuart-Harris, C.H.: The renal circulation in chronic pulmonary disease and pulmonary heart failure. Quart.J.Med. 25; 389 - 391 (1956).
108. Hanley, T., M.M.Platts, M. Clifton, T.L.Morris: Heart failure of the hunchback. Quart.J.Med. 27; 155 - 158 (1958).

109. Herzog, H.: Neue Aspekte der chronischen Bronchitis.
Dtsch.med.Wschr. 52; 2269 - 2276 (1960).
110. Schlipköter, H.W., A.Brockhaus und R.Dolgener: Das Problem der staubförmigen Luftverunreinigungen in medizinischer Sicht.
Med.Welt 17; 937 - 941 (1963).
111. Policard, A.: L'action des diverses variétés de charbon sur le poumon. La question des pneumoconioses par anthracite.
Arch.mal.profess.méd., Paris 7; 47 - 56 (1946).
112. Worth, G.: Probleme der klinischen Staublungenforschung.
Vortrag, anlässlich des 13.Kongresses für ärztl.Fortbildung in Berlin, gehalten im Mai 1964.
113. Giese, W.: Pathomorphologie der Ventilation.
Die pulmonal bedingten Ventilationsstörungen.
Verh.Dtsch.Path.Ges. 64; 35 - 45 (1960).
114. Herzog, H. und A. Pletscher: Die Wirkung von industriellen Reizgasen auf die Bronchialschleimhaut des Menschen.
Schweiz.med.Wschr. 20; 477 - 481 (1955).
115. Portheine: s.bei Meyer Nr. 83.
116. Carstens, M.: Das Bronchialasthma der Bergleute und die VI.Berufskrankheiten-Verordnung.
Knappschaftsarzt 30/31; 41 - 85 (1962).
117. Nager, F., F.Zenger und J.R.Rüttner: Bronchitis, Bronchiolitis und Silikose.
Schweiz.med.Wschr. 90; 1357 - 1364 (1960).
118. Uehlinger, E.: Die pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der Staublungenerkrankungen.
Handbuch d.inn.Med. Bd. IV/3, 739 - 751, Springer-Verlag 1956.
119. Koelsch, F.: Die meldepflichtigen Berufskrankheiten. 4.Aufl. 1962, Verlag Urban und Schwarzenberg.
120. Wegmann, T.: Organische Staublungen.
Handbuch d.inn.Med. Bd. IV/3, 696 - 711, Springer-Verlag 1956.

121. Doerr, W.: Pneumokoniose durch Getreidestaub.
Virchows Arch.path.Anat. 324; 163 - 284
(1953).
122. Rüttner, J.R. und A.Stofer: Getreidestaub-Pneumokoniose.
Schweiz.med.Wschr. 52; 1433 - 1438 (1954).
123. Fuchs, E. und W. Gronemeyer: Zur Frage der Entschädigung beim Asthma
bronchiale, insbesondere beim Gewerbe-
asthma.
Dtsch.med.Wschr. 7; 298 - 302 (1961).
124. Schmidt, O.P.: Chronische Tabakrauchinhalation und Er-
krankungen der Atemwege unter Berücksich-
tigung des Rauchens von Jugendlichen.
Münch.med.Wschr. 39; 1832 - 1836 (1962).
125. Langer, G. and M.A.Fischer: Concentration and particle size of
cigarette-smoke particles.
Arch.Industr.Hyg. Chicago 13; 372 - 378
(1956).
126. Ballenger, J.J.: Experimental effect of cigarette-smoke on
human respiratory cilia.
N.England J.Med. 263; 832 - 835 (1960).
127. Devine, K.D.: Pathologic effects of smoking on the
larynx and oral cavity.
Proc.Mayo Clin.13; 349 - 352 (1960).
128. Hilding, A.C.: On cigarette smoking, bronchial carcinoma
and ciliary action.
N.England J.Med. 254; 775 - 781 (1956).
129. Lauda, E.: Nikotinschäden.
Med.Klin. 56; 679 - 681 (1961).
130. Banyai, A.L.: Chronic bronchitis.
Geriatrics, Minneapolis 17; 5 - 14 (1962).
131. Phillips, A.W., R.W.
Phillips, L.J.Thompson: Chronic cough: Analysis of etiologic
factors in a survey of 1274 men.
Ann.Int.Med. 45; 216 - 220 (1956).
132. Brückner, H.: Die Lage- und Formveränderungen der Luft-
röhre bei Kröpfen und ihre postoperative
restitutio ad integrum.
Bruns'Beitr.klin.Chir.179; 33 - 42 (1949).

Die Trachealstenose durch Struma beim
Kinde.
Bruns'Beitr.klin.Chir. 181; 507 - 514
(1951).

133. Wierzbicki, J.: Trachotomy following strumektomie. Polski przegl.chir.27; 1191 - 1195 (1955).
134. Oppholzer, R.: Früh- und Spätkomplikationen nach Strumektomien. Wien.klin.Wschr. 2; 20 - 24 (1949).
135. Kreiner, W.M. und J.Jeschek: Strumarezidiv oder Struma stenosa fibrosa. Bruns' Beitr.klin.Chir. 200; 176 - 199 (1960).
136. Huber, P.: Das Kropfrezidiv. Langenbeck's Arch.klin.Chir. 295; 138 - 145 (1960).
137. Knick, A.: Ohren-, Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankheiten. Ärztl.Bücherei für Fortbildg. und Praxis, Bd. IX, 1934.
138. Madlener, M.: Strumaoperationen. Chirurgische Operationslehre 7.Aufl. Bd. III, 1955.
139. Barendes, J.: Störung von Atmung und Stimme nach Strumektomie. Med.Wschr.Stuttgart 8; 1 - 4 (1954).
140. Capelle, W.: Tracheotomien während und nach großen Hals-Brust-Operationen (Kropfoperationen). Schweiz.med.Wschr. 65; 58 - 62 (1935).
141. Mollaret, P., J. Lissac, P.Aboulker, J.M.Sterkens und J.Bonnet: Laryngo-tracheale Stenosen nach Tracheotomie. Münch.med.Wschr. 4; 168 - 175 (1962).
142. Plum, F. and M.F.Dunning: Technics for minimizing trauma to the tracheo-bronchial tree after tracheotomy. N.England J.Med. 254; 193 - 200 (1956).
143. Höffler, D.: Zur Prophylaxe tracheobronchialer Komplikationen nach Tracheotomie. Münch.med.Wschr. 4; 164 - 168 (1962).
144. Conley, J.J.: Diagnosis and Treatment of Encrustations in the trachea. J.Amer.Med.Ass. 154; 929 - 934 (1954).

145. Dalham, Z.: Mucous Flow and Ciliary Activity.
Acta physiol.Scand. 36; 65 - 72 (1956).
146. Tetzu, A., V.Dimitriu et
M.Gioara: Quelques considérations sur le diffi-
cultés et les complications de la tra-
chéotomie.
Ann.oto-laryng.,Paris 73; 633 - 639
(1956).
147. Rehm, H., R.Gädeke und
R.Böhm: Trachealaesionen bei intratrachealer
Dauerbeatmung.
Anaesthesist 10; 55 - 56 (1961).
148. Escher, F.: Die Tracheal- und Bronchialstenosen.
Handbuch d.inn.Med. 4.Aufl., Bd. IV/2;
283 - 319, Springer-Verlag 1956.
149. Schubert, R.: Gemeinsame gerontologische Probleme auf
chirurgischem und internistischem
Gebiet.
Münch.med.Wschr. 36; 1705 - 1711 (1961)
150. Bürger, M.: Altern und Krankheit.
2.Aufl.Thieme, Leipzig 1954.
151. Lickint, F.: Ätiologie und Prophylaxe des Lungen-
krebsses.
Verlag Theodor Steinkopff Dresden und
Leipzig 1953.
152. Knipping, H.W. und H.Rink: Klinik der Lungenkrankheiten.
Schattauer-Verlag Stuttgart 1963.

L e b e n s l a u f .

Am 4. August 1929 wurde ich als Tochter des Diplom-Handelslehrers Gustav Paul Dörner und seiner Ehefrau Maria Margarete Dörner, geb. Linckenheil, in Rheydt/Rheinland geboren.

Vom Frühjahr 1936 bis zum Frühjahr 1940 war ich Schülerin der Volksschule Rheydt. Ab Frühjahr 1940 besuchte ich die Oberschule für Mädchen in Rheydt. Im Sommer 1944 wurde ich nach Lüneburg evakuiert und besuchte die dortige Wilhelm-Raabe-Schule bis zum Frühjahr 1945. Im Herbst 1945 konnte ich an der Rheydter Studienanstalt für Mädchen den Schulbesuch wiederaufnehmen und bestand dort im März 1950 das Abitur.

Im Wintersemester 1950/1951 wurde ich Studentin der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz und belegte Vorlesungen über Psychologie und Philosophie, wechselte jedoch im Wintersemester 1951/52 in die medizinische Fakultät über. Am 30. April 1955 legte ich an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz die ärztliche Vorprüfung ab, das medizinische Staatsexamen beendete ich am 26. Mai 1959 an der gleichen Universität.

In meiner Medizinalassistentenzeit arbeitete ich in der chirurgischen, der gynäkologischen, der internistischen Abteilung des Krankenhauses Sobernheim/Nahe und an der Medizinischen Klinik der Universität Mainz. Nach meiner Approbation am 31. Mai 1961 blieb ich als Verwalterin einer

wissenschaftlichen Planstelle an der Medizinischen Klinik der Universität Mainz bis zum November 1961. Vom Januar 1962 bis zum September 1964 war ich als Assistenzärztin an der Staatlichen Kurklinik für innere Krankheiten in Bad Ems tätig. Seit dem 1. Januar 1965 bin ich Assistenzärztin an der inneren Abteilung des Dreifaltigkeits-Hospitals in Lippstadt.

Mein Ziel ist die Ausbildung zum Facharzt für Innere Medizin.

Mein besonderer Dank gilt an dieser Stelle Herrn Professor Dr. K. Ph. Bopp, dem ich die Anregung zu dieser Arbeit verdanke und der ihren Fortgang mit seinem Rat und seiner Hilfe begleitete. Ihm als meinem akademischen und klinischen Lehrer bleibe ich dankbar verpflichtet.

